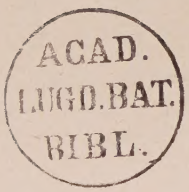
Zur Differentialdiagnose von multipler Sklerose und Kleinhirntumoren.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
medizinischen Doktorwürde
vorgelegt der
hohen medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg im Breisgau



von

Franz Egle
aus Dittishausen.

1911

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Kraske.

Referent:
Prof. Dr. de la Camp.

Zur Differentialdiagnose von multipler Sklerose und Kleinhirntumoren.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545318_0111

Die Krankheitsbilder des Kleinhirntumors und der multiplen Sklerose sind im allgemeinen recht verschiedene, so dass in der Mehrzahl der Fälle der einen oder der anderen Krankheitsform die Differentialdiagnose auf keinerlei Schwierigkeiten stösst, zumal die neuere Forschung unsere Kenntnisse von der Symptomatologie beider Affectionen des Centralnervensystems wesentlich vertieft hat. Trotzdem bleibt ein Rest von Fällen, in denen die Differentialdiagnose nur mit Vorbehalt gestellt werden kann, sei es dass die multiple Sklerose das Symptomenbild des Tumor cerebelli vortäuscht, oder dass — und das dürfte das seltenere Vorkommnis sein — ein Kleinhirntumor in seinen Frühstadien einen der Sklerosis multiplex ähnlichen Symptomencomplex darbietet. Ein Fall der letzteren Art wurde in der hiesigen inneren Klinik beobachtet:

J. K. 20 Jahre, led. Schlosser.

Anamnese:

Inbezug auf Erblichkeitsverhältnisse ergeben sich keinerlei Anhaltspunkte: Eltern nnd eine Schwester leben und sind gesund, keine Geschwister gestorben; in der näheren und entfernteren Verwandtschaft sollen keine Krankheiten bestehen.

Von früher überstandenen Krankheiten weiss Patient nur von einer Diphtherie im 8. Lebensjahre zu berichten.

Jetziges Leiden:

Im März 1910 merkte Patient bei starkem Heben, dass ihm das Blut plötzlich zu Kopfe stieg und ihm schwindlig wurde; er erholte sich jedoch bald. Das Gefühl kehrte bei jedem stärkeren Heben wieder und trat öfters auf, allmählich

auch bei nicht so starkem Heben. Bei jeder stärkeren Arbeit, besonders auch beim Stehen auf der Leiter, trat Schwindel ein. Dabei und auch in den Zwischenzeiten häufige Kopfschmerzen, die nicht lokalisiert und nicht als besonders heftig geschildert werden.

Patient konnte schlafen, Erbrechen ist nie aufgetreten, nur soll morgens bei geringem Brechreiz der Appetit nachgelassen haben. Sonst war der Appetit ungestört.

Seit einiger Zeit merkte Patient, dass er besonders flüssige Speisen schlecht schlucken konnte, dass sie ihm ab und zu zur Nase wieder heraustraten; gleichzeitig fiel ihm auch sein unsicherer, schwankender Gang auf, der sich in den letzten Wochen noch verschlechtert haben soll; die Kopfschmerzen kamen seit einem Vierteljahr häufiger und sollen auch stärker gewesen sein, ohne an einer bestimmten Stelle des Kopfes besonders heftig aufzutreten.

Patient kommt wegen dieser Kopfschmerzen und wegen seines unsicheren Ganges in die Klinik; er weiss für sein Leiden keine Ursache anzugeben. Alkoholismus, abusus Nikotini und venerische Infektionen werden entschieden in Abrede gestellt.

Status präsens: am 3. I. 11.

Grosser kräftig gebauter junger Mann, mit gut entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Psychisches Verhalten normal. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keine Besonderheiten.

Nervenstatus.

Angeborener Strabismus convergens; Pupillen beiderseits gleichweit, Pupillarreflexe deutlich und prompt; Augenbewegungen nach allen Richtungen ungestört. In den Endstellungen der Bulbi nystagmusartige Zuckungen, die in den horizontalen Endstellungen deutlicher ausgeprägt sind, als in den vertikalen. Cornealreflexe beiderseits herabgesetzt, rechts aber wesentlich stärker als links. Lidschlag auffallend selten. Patient gibt an von jeher schlecht gesehen zu haben: Es besteht links eine Hyperopie von 4,0 D, rechts eine Hyperopie von 4,5 D und ein geringfügiger Astigmatismus hyperop. invers. Die Sehschärfe lässt sich durch korrigierende Gläser auf 6/6 — 6/5 bringen. Wahrnehmung zentraler Punktfarben normal.

Ophthalmoskopisch ergibt sich eine Verwaschenheit der Papillengrenzen und eine Schlängelung der Gefässe. wie sie erfahrungsgemäss bei Hypermetropie vorkommen kann und die infolgedessen nicht mit Sicherheit als Neuritis optica oder als Stauungspapille angesprochen werden kann.

(Augenbefund: Dr. v. Szily.)

Der rechte Mundwinkel scheint etwas tiefer zu stehen als der linke, auch ist die rechte Nasolabialfalte nicht so deutlich ausgeprägt wie die linke; bei Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskulatur zeigt sich rechterseits eine leichte Facialisparese, an der auch der Stirnast beteiligt ist.

Die Zunge wird gerade herausgestrecst, zittert lebhaft und zeigt fibrilläre Zuckungen. Patient kann, wie er selber zugibt, nicht mehr so geläufig sprechen wie früher; ausser einer deutlichen Verlangsamung lassen sich aber an der Sprache keine Besonderheiten feststellen. Die Pharynxreflexe sind vollständig aufgehoben, der Schluckakt ist teilweise gestört.

Die Prüfung des Geschmack-, Geruch- und Gehörsinns ergibt normale Verhältnisse, subjektive Angaben über Ohrensausen besonders im rechten Ohr.

Die Muskelkraft in den oberen Extremitäten ist beiderseits ungleich, es zeigt sich im rechten Arm eine auf alle Muskeln ausgedehnte leichte Parese mit deutlicher Hypotonie; dementsprechend sind die Armreflexe rechts schwächer als links, wo sie als deutlich gesteigert bezeichnet werden dürfen. Bei feineren Zielbewegungen tritt beiderseits ohne wesentlichen Unterschied zwischen rechts und links proximale Ataxie zu Tage.

Die passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten ist wegen der bestehenden leichten Spasmen etwas herabgesetzt; Patellarreflexe beiderseits gesteigert, l > r, Achillessehnenreflexe ebenfalls; beiderseits ist das Babinski'sche uud Oppenheim'sche Phänomen auszulösen; kein Patellar-, kein Fussklonus. Beim Kniehackenversuch zeigt sich eine besonders rechts deutlich ausgesprochene Ataxie. Motorische Kraft ungestört.

Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden, Kremasterreflex fehlt rechts.

Bei wiederholter Prüfung erweist sich die Sensibilität für alle Qualitäteu über den ganzen Körper hin als intact.

Der Gang des Patienten ist nicht deutlich schwankend und taumelnd, zeigt eher die Charaktere des spastisch-paretisch-ataktischen Ganges, kein Schwanken beim Stehen, auch nicht bei Augenschluss, auffällig ist die Neigung, beim Geradeausgehen nach rechts abzuweichen.

Schwerere Bewegungen des Körpers (Rumpfbeugen, Aufrichten) rufen ein unbestimmtes und unbestimmbares Schwindelgefühl hervor ohne Scheinbewegung der Objekte oder des eigenen Körpers, nur eine Verschwommenheit der Gegenstände und Neigung nach hinten zu fallen wird angegeben. Kopfschmerz ist zur Zeit der Untersuchung zwar vorhanden, wird aber nicht als besonders lästig und vor allem nicht auf bestimmte Stellen lokalisiert empfunden. Keine perkutorische Empfindlichkeit des Schädels, nirgends Veränderungen des Perkussionsschalles über dem Schädeldach.

20. II. 11. Mit Ausnahme von Kopfschmerzen, die jeweils auf Pyramidon zurückgehen sollen, und mit Ausnahne seiner Gehstörung fühlte sich Patient die ganze Zeit über im Krankenhaus beschwerdefrei. Status in allen Teilen unverändert, es macht sich eine gewisse leichte Benommenheit geltend.

Eine spezialistische Augenuntersuchung ergibt: Beiderseits typisches Bild der Stauungspapille, Blutungen fehlen. Refraktion im aufrechten Bild auf der Papille R+2,0, L+5,0. Sehschärfe mit korrigierenden Gläsern gleich wie bei der ersten Untersuchung. Gesichtsfeld zeigt keine periphere Einschränkung, beiderseits Vergrösserung des blinden Flecks.

3. III. 11. Status unverändert.

8 h p. m. Beim zu Bette gehen soll Patient plötzlich (nach Angabe eines Mitpatienten) apoplektiform zusammengebrochen sein, sich hin und her geworfen und einige Gestikulationen gezeigt haben, dann blau und blass geworden sein. In den nächsten Minuten zeigt er keine Reaktionen, nur das Herz schlägt noch langsam, Töne sehr leise. Auf künstliche Atmung und Campher erfolgt noch einige Minuten lebhafte Herzaktion, aber keine Zeichen aktiver Respiration. Exitus.

Während der ganzen Beobachtungszeit war die Pulsfrequenz 70—75, die Atemfrequenz 18—22. Stuhl und Urin ohne Besonderheiten. Ausser Pyramidon gegen heftigere Kopf-

schmerzen erhielt Patient im letzten Monat dauernd Brom. Erbrechen ist nie beobachtet worden, Appetit immer gut. Das psychische Verhalten wies nichts Bemerkenswertes auf, ausser der erwähnten Herabsetzung der geistigen Regsamkeit.

Sektionsprotokoll: 4. III. 11.

Farbe der Kopfhaut livide rot, keine Narben; Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura mater straff gespannt, zeigt symmetrische Wölbung. Längsblutleiter enthält flüssiges Blut, Dura glatt in der Mittellinie Gruppen Pachioni'scher Granulationen. Innenfläche der Dura leicht rötlich, glatt. Pia mater zeigt abgesehen von starker Venenfüllung keine Besonderheiten. Symmetrie beider Hirnhälften erhalten; Windungen stark abgeflacht, Sulci verstrichen.

Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst nach unten viel liquor ab, die Nerven zeigen auf dem Durchschnitt keine Besonderheiten. Sinusleiter der Schädelbasis enthalten flüssiges Blut.

Der Boden des III. Ventrikels ist stark vorgebuchtet. Pia mater erscheint klar, nicht getrübt, aber trocken. Hypophysis ohne Besonderheiten.

Nach Eröffnung der Seitenventrikel fliesst eine grosse Menge liquor aus beiden Seiten ab, die Ventrikel sind erheblich dilatiert, Plexus chorioidei mässig gefüllt; Die Farbe des Liquor: wasserklar. Auskleidung der Ventrikel ohne Besonderheiten. Nach Eröffnung des III. Ventrikels entleert sich abermals eine Menge von liquor. Rinde und Mark des Gehirns ohne Besonderheiten.

Bei Eröffnung des Kleinhirns in der Mittellinie zeigt sich eine gut wallnussgrosse, annäherend symmetrisch zur Mittellinie gelegene, deutlich nach rechts etwas stärker entwickelte ziemlich scharf umgrenzte, weiche breiige Geschwulstmasse, die über die Umgebung leicht vorquillt und sich von ihr durch dunklere Farbe und weichere Konsistenz deutlich abhebt.

Der Tumor drückt zunächst auf den Boden des IV. Ventrikels, der abgeflacht erscheint.

Der Boden des III. Ventrikels erweist sich als stark ausgebuchtet, ausserdem zeigt sich hinter dem Infundibulum ein zarter, kaum erbsengrosser Tumorknoten. Mikroskopisch

erweist sich der Tumor des Kleinhirns als ein kleinzelliges, kernreiches Gliom mit deutlich ausgebildeter Fasersubstanz, besonders um die Gefässe stehen die Zellen ziemlich dicht und haben die gleichen Kerne und Grösse wie die übrigen Zellen des Tumors. Die Metastase am Boden des III. Ventrikels zeigt denselben Aufbau; um die Gefässe herum finden sich besonders grosse Zellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen; ausserdem ist die Fasersubstanz ziemlich entwickelt.

Am übrigen Körper findet sich nichts Bemerkenswertes.

Epikrise.

Ein bisher vollkommen gesunder junger Mann ohne erbliche Belastung wird plötzlich, ohne dass ein Schädeltrauma oder ein sonstiges als ursächlich anzusehendes Moment vorausgegangen wäre, beim Heben einer Last, also anlässlich einer momentanen körperlichen Anstrengung bei vorübergebeugtem Rumpfe von Schwindelgefühl befallen. Bei allen ähnlichen Situationen kehrt das Gefühl wieder, allmählich stärker werdend und schliesslich auch bei leichten Anstrengungen und bei allen ungewöhnlichen Körperhaltungen auftretend. Unbestimmte Kopfschmerzen, die nicht immer gleichzeitig mit den Schwindelanfällen, sondern auch in den Zwischenzeiten auftreten, gesellen sich dazu und nehmen schliesslich einen solchen Grad an, dass sie neben den ausserdem hinzugekommenen Schluckbeschwerden und Gehstörungen den Patienten bestimmen, die Klinik aufzusuchen nach 10 monatlicher Dauer seiner Beschwerden. Der erste in der Klinik aufgenommene Befund bietet ein eigenartiges Bild: Nystagmus in den Endstellungen, eine als Pseudoneuritis aufgefasste Veränderung der Papillen, rechtsseitige Fazialisparese, herabgesetzte Cornealreflexe, fibrilläre Zuckungen der Zunge, aufgehobene Pharynxreflexe, Schluckstörungen, Steigerung aller

Sehnenreflexe, proximale Ataxie in allen 4 Extremitäten, Hypotonie der Muskulatur des rechten Armes, spastische Paraparese der Beine, positives Babinski'sches und Oppenheim'sches Phänomen, mit Ausnahme des rechten Kremasterreflex erhaltene Hautreflexe, intacte Sensibilität, keine perkutorische Empfindlichkeit des Schädels, keine Veränderung des Perkussionschalles über dem Schädeldach. Dazu kommen Kopfschmerzen ganz unbestimmter Natur, unbestimmt sowohl inbezug auf ihren Sitz als auch auf ihren Charakter: Sie werden nicht als unerträglich heftig empfunden, nicht des Näheren beschrieben, sie treten nicht anfallsweise auf, sondern sind fast dauernd in wechselnder Intensität ab und zu mit kurzen Intervallen vorhanden, sie lassen sich durch Medikamente mildern. Die bei gröberen Veränderungen der Körperhaltung auftretenden Schwindelgefühle bieten ebenfalls nichts handgreifliches, es besteht kein richtiger Drehschwindel, sondern ein vom Patienten als Schwindel bezeichnetes Gefühl der Unsicherheit, eine Verschwommenheit der Gegenstände und vielleicht eine rasch vorübergehende Bewusstseinstrübung. Erbrechen fehlt in der Anamnese und in der 2 monatlichen Beobachtungszeit, ebenso die Pulsverlangsamung.

In anbetracht eines solchen ersten Untersuchungs-Befundes schwankte die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor in der hinteren Schädelgrube. Die mangelhaft ausgeprägten Allgemeinerscheinungen eines Tumor cer. insbesondere das Fehlen einer mit Sicherheit erkennbaren Stauungspapille, ferner das starke Hervortreten der motorischen Störungen der Extremitäten im Gesamtbilde gegenüber den cerebralen Erscheinungen stunden der entschiedenen Annahme

eines Hirntumors entgegen; erst die nach einem Monat voll entwickelte Stauungspapille rechtfertigte die bestimmte Diagnose einer Geschwulst in der hinteren Schädelgrube.

Die Sektion ergibt ein Gliom des Kleinhirns, das im Mittellappen gelegen, ist annähernd symmetrisch zur Mittellinie doch mit deutlich erkennbarer Entwicklungsrichtung nach der rechten Hemisphäre zu. Der Verschluss des Aquaeductus Sylvii an seiner Einmündungsstelle in den IV. Ventrikel hat zu einem mässig starken Hydrocephalus ext. und int. geführt. Der Boden des IV. Ventrikels ist durch die direkte Druckwirkung der Geschwulst deutlich abgeflacht. Der kleine Tumor hinter dem Infundibulum am Boden des III. Ventrikels erweist sich als eine Metastase des primären Kleinhirnglioms, die sich entsprechend ihrer Grösse und ihrem histologischen Aufbau erst in der allerletzten Zeit entwickelt haben kann. Der plötzliche Tod des Patienten aus beinahe vollem Wohlbefinden heraus — eine bei Kleinhirntumoren oft beobachtete Form des Exitus — dürfte wohl durch eine aus unbekannter Ursache momentan eintretende Drucklähmung des Atemzentrums in der Medulla oblongata und des dadurch bedingten Respirationsstillstandes erklärbar sein.

Das Schwanken der Diagnose zwischen multipler Sklerose und Kleinhirntumor nach der ersten Untersuchung des Patienten gab die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit, die sich im Folgenden mit der Differential diagnose zwischen der Sklerose en plaques und Kleinhirngeschwülsten beschäftigen soll. Zugrunde gelegt werden 59 Fälle von multipler Sklerose, die in den letzten Jahren an der hiesigen inneren Klinik zur Beobachtung kamen, deren Diagnose in 9 Fällen durch

die Sektion, in den übrigen durch den weiteren Verlauf sicher gestellt ist; und dann 35 Fälle von Tumor cerebri, die meistens autoptisch, sei es bei der Sektion oder bei einem chirurgischen Eingriff, kontrolliert sind; 12 davon, der oben mitgeteilte Fall miteingerechnet, sind Tumoren der hinteren Schädelgrube. Die übrigen Fälle von Geschwülsten beliebiger Lokalisation sollen nur zur Besprechung der Allgemeinsymptome eines Tumor cerebri herangezogen werden.

Eine Gegenüberstellung von Alter, Stand und insbesondere der Aetiologie der Fälle von Hirngeschwülsten und von multipler Sklerose verspricht von vornherein keine differentialdiagnostisch wesentlichen Ergebnisse; denn die Entstehungsursachen beider Krankheitsformen sind noch in tiefes Dunkel gehüllt, wenn man bei den Hirntumoren von den Solitärtuberkeln, den Cysticerken und den syphilitischen Geschwülsten absieht.

Die 35 Fälle von Tumor cerebri verteilen sich auf 11 weibliche und 24 männliche, die 59 Fälle von multipler Sklerose auf 27 weibliche und 32 männliche Patienten d. h. bei den Hirngeschwülsten ist das weibliche Geschlecht mit annähernd $^1/_3$, bei der sclerose en plaques mit der Hälfte aller Fälle an der Gesamtzahl beteiligt. Diese Zahlen stimmen mit den in der Literatur niedergelegten Angaben überein: Gowers findet in einer Zusammenstellung von 650 Fällen von Hirntumoren 440 Männer und 210 Frauen, also etwas weniger als ein Drittel Frauen, Bruns und Oppenheim berechnen die Beteiligung des weiblichen Geschlechts ebenfalls auf $^1/_3$; das starke Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes beim Tumor cerebri wird auch sonst von allen Autoren übereinstimmend betont. Die

gleichmässige Verteilung der multiplen Sklerose auf beide Geschlechter in unsern Fällen entspricht den Angaben von Hoffmann, Gowers, Strümpell, Leyden, E. Müller, u. a. m. Andere Veröffentlichungen, die zum Teil ein Prävalieren der männlichen Patienten (Irma Klaussner, Frankl-Hochwart, Uthoff, Kraft-Ebing, Berger u. a.) zum Teil ein Prävalieren der weiblichen Kranken (Charcot, Berlin, Bruns) aufweisen, ergeben in ihrer Gesamtheit doch, dass keine sichere und wesentliche Prädisposition der Männer oder der Frauen zur Erkrankung an sclerose en plaques besteht.

Unsere Fälle von Hirngeschwülsten erstrecken sich auf alle Lebensalter vom 5. bis zum 59. Lebensjahre, wenn auch nicht in gleichmässiger Verteilung; das Kindesalter ist mit 6, der Lebensabschnitt vom 15. bis 30. Lebensalter mit 9, die Spanne von 30 bis 40 mit 12 Fällen beteiligt, die übrigen 8 gehören den höheren Lebensjahren an, darunter betreffen 3 über 50 Jahre alte Individuen. Dabei gehören die 12 Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube ausschliesslich den drei ersten Abschnitten an d. h. es kam kein Fall jenseits des 40. Lebensjahres zur Beobachtung. Es ergibt sich also deutlich ein gehäuftes Vorkommon des Tumor cerebri in den zwei Dekaden vom 20. bis 40. Lebensjahr, ein Resultat, das mit den Angaben der Literatur (Allen Starr, Gowers, Oppenheim, Bruns) übereinstimmt. Das nicht gerade seltene Vorkommen, insbesondere der Kleinhirngeschwülste in Kindesalter wird von allen Autoren hervorgehoben. Von den 59 Fällen von multipler Sklerose fallen 57 im den Lebensabschnitt vom 15. bis 42. Lebensjahr: 2 betreffen über 50 Jahre alte Personen, von denen je-

doch die eine ihre ersten Beschwerden 17 Jahre, die andere 4 Jahre zurückdatiert; beide Fälle sind durch die Sektion in der Diagnose gesichert. Das Kindesalter stellt keinen einzigen Fall, doch lassen sich in 7 Fällen von jugendlichen Sklerotikern die ersten klinischen Symptome in eine frühe Lebensperiode zurückverfolgen (in einem Fall eines 17 jähr. männlichen Patienten bis ins 8. Lebensjahr). Die Tatsache, dass in der hiesigen Klinik kein ausgesprochener Fall von multipler Sklerose im Kindesalter zur Beobachtung kam, findet eine kräftige Stütze in den Ausführungen E. Müllers, der im Jahre 1904 auf Grund einer eingehenden kritischen Würdigung der gesamten Literatur über disseminierte Sklerose im Kindesalter zu dem Satz kam, „dass jeder Beweis für das Vorkommen einer mit der echten multiplen Sklerose des Erwachsenen indentischen, vollentwickelten infantilen Herdsklerose z. Z. noch fehlt."

Das fast ausschliessliche Ergriffensein des Lebensabschnittes vom 15. bis 40. Jahre und ferner das rapide Absinken der Anzahl von Erkrankungen an multipler Sklerose bis fast auf den Nullpunkt in höheren Jahren ist Gemeingut der gesamten Literatur.

Die Untersuchung auf hereditäre Beziehungen aller Fälle, sowohl von Hirngeschwülsten als auch von multipler Sklerose blieb ziemlich ohne jegliches Ergebnis. Abgesehen von neuropathischer Belastung in einigen wenigen Fällen von Tumor cerebri, ergab sich entsprechend der Natur des Leidens nichts Bemerkenswertes; allerdings meint Wernicke, dass Hirntumoren häufig bei solchen Individuen vorkommen, welche eine ausgesprochene Familienanlage zu nervösen Erkrankungen zeigen, aber in der ganzen übrigen

Literatur findet sich diese Anschauung nicht mehr vertreten und so dürfte auch in unserern Fällen die neuropathische Belastung mehr ein zufälliger Nebenbefund sein. Vor allem liess sich in allen Fällen von multipler Sklerose nie ein hereditär-familiäres Auftreten des Leidens, wie Erb, Duchenne und Eichhorst sie beobachtet haben und wie Regnolds einige Fälle veröffentlichte, auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit feststellen. Unbestimmte anamnestische Angaben über Nervenleiden in der Familie gestatten nur in 3 Fällen die Annahmen, dass es sich um organische Erkrankungen des Zentralnervensystems in der näheren oder entfernteren Verwandtschaft gehandelt habe; im übrigen war eine ausgesprochene angeborene neuro- bezw. psychopatische Konstitution, die auch in den Literaturberichten nicht mit auffälliger Häufigkeit vorkommt, nur in 4 Fällen zu konstatieren. Antezedentien, von denen es zweifelhaft sein kann, ob sie neuropathischen Ursprungs oder schon Frühsymptome der einsetzenden multiplen Sklerose sind, wie z. B. Enuresis, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, wurden in weiteren 3 Fällen registriert.

Aetiologische Momente exogenen Ursprungs spielen bei beiden Krankheitsformen eine wesentlich grössere Rolle, wenn auch weder bei der multiplen Sklerose noch bei den Hirngeschwülsten ein hervorstechendes Prävalieren einer bestimmten Schädlichkeit aufgefunden werden konnte. Die Fälle von multipler Sklerose betreffen entsprechend der Zusammensetzung des hiesigen klinischen Materials nahezu zur Hälfte Individuen, die landwirtschaftlich tätig gewesen waren, die andere Hälfte verteilt sich regellos über verschiedene Arten von Handwerk oder Fabrikarbeit. Ein

Vorherrschen der Metallarbeiter, wie es Oppenheim unter seinen Fällen vorfindet, oder ein Ueberwiegen der Schneider, Kellner und Handelsangestellten, wie es Frankl-Hochwart betont, trifft in unserm Material keineswegs zu, im Gegenteil, es dürfte wohl entsprechend der Auffassung Strümpells und Müllers von der endogenen Natur der disseminierten Sklerose dem Stand und der Lebensführung des Patienten keineswegs eine entscheidende Rolle zuzumessen sein. Ebenso sind bei den Fällen von Tumor cerebri alle Berufsarten ohne auffallende Bevorzugung einer Berufskategorie vertreten. Intoxikationen und Infektionen können bei den Hirngeschwülsten — abgesehen natürlich von den Solitärtuberkeln und den syph. Granulationsgeschwülsten — nicht als ursächliche Schädigungen in Betracht kommen. Als solche scheiden auch die Intoxikationen in den 59 Fällen von multipler Sklerose ohne weiteres aus, wenn man nicht einen Fall mit Alkoholabusus im Anschluss an Leyden auf den Alkohol zurückführen will und nicht mit Oppenheim und Gerhardt in 2 weiteren Fällen eine weit zurückliegende Hg.- resp. Pb.- Vergiftung als ätiologisches Moment anschuldigen will. Von den Patienten selber werden vorausgegangene Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Masern, Pneumonie, ak. Darmkatarrh, Rheumatismus, Gonorrhoe) als Ursache ihres jetzigen Leidens 14 mal angegeben. Doch liegt in 5 Fällen diese Erkrankung länger als 6 Monate vor dem Auftreten des ersten Symptome des Nervenleidens zurück, in weiteren 5 Fällen haben sicherlich schon Erscheinungen vor der Infektion bestanden, so dass nur noch 4 Fälle übrig bleiben, in denen man eine ätiologische Beziehung zwischen multipler Sklerose und Infektionskrankheit annehmen könnte, wie es

Charcot, besonders aber Pierre Marie, dann auch Unger, Oppenheim und Goldscheider für ähnliche Fälle ihres Materials tuen. Aber nach den Ergebnissen der gesamten klinischen Statistik tritt diese äussere Krankheitsursache in der Aetiologie der Sklerosis multiplex ganz in den Hintergrund (Bruns-Stölting, Hoffmann, Kraft-Ebing, Berger) und stellt man sich auf den Boden der Strümpell'schen Auffassung von der Natur der Sklerose en plapues, so wird man den akuten Infektionskrankheiten jede ätiologische Bedeutung absprechen dürfen.

Eine weitere exogene Schädlichkeit von tieferer Bedeutung liegt in den psychischen und insbesondere den körperlichen Traumen — von den letzteren wieder besonders in den für die Hirntumoren wichtigen Schädeltraumen — deren ursächliche Bedeutung in mehr oder minder grossem Umfang zahlreiche Autoren anerkennen. Leube veröffentlichte im Jahre 1871 den ersten Fall von multipler Sklerose mit traumatischer Aetiologie, Gumbrecht sammelte im Jahre 1901 54 ähnliche Fälle. Mendel publizierte im Jahre 1902 zwei Fälle, in denen seiner Ansicht nach der Beweis für die Entstehung der multiplen Sklerose nach schwerem Trauma (Herabstürzen aus grösserer Höhe oder mehrere gewaltsame Erschütterungen des Körpers) erbracht ist; Blumreich nnd Jakoby fanden 1897 unter 29 Fällen der Gerhardt'schen Klinik 11 mal ein Trauma anamnestisch verzeichnet, Lotsch trat 1899 nicht nur für einen zeitlichen sondern auch für einen tieferen kausalen Konnex zwischen der sclerose en plaques und heftigen Traumen ein, Hoffmann konstatierte in 10 %, Frankl-Hochwart in 6 % seiner Fälle eine derartige Aetiologie. In neuerer Zeit wiesen Wall-

baum, Poledne (ein Fall mit multipler Sklerose nach Blitzschlag) und Berger (9% seiner 206 Fälle) auf einen ursächlichen Zusammenhang hin. Die Bedeutung psychischer Shoks, die Focke in den Vordergrund stellen wollte, wird im allgemeinen sehr gering eingeschätzt. Die thermischen Schädlichkeiten wie Erkältungen und Durchnässungen wurde besonders von Krafft-Ebing als veranlassende Noxe gefunden auch sonst sind Angaben in der Literatur über refrigeratorische Traumen vor Ausbruch einer disseminierte Sklerose recht häufig (Siemerling, Mendel u. a.) In 8 unserer 59 Fälle wird das Leiden auf ein körperliches Trauma, in einem auf einen psychischen Shok und in 2 weiteren direkt auf Durchnässung und Erkältung, in drei anderen auf Ueberanstrengung zurückgeführt; von 3 weiblichen Patienten wird die erste, in 2 anderen eine spätere Gravidität und Geburt als Ausgangspunkt ihres Leidens angegeben. In der überwiegenden Mehrzahl der restierenden Fälle wissen die Kranken auf die Frage nach der Entstehung und der Ursache ihrer Beschwerden keine brauchbaren Angaben zu machen. Eine kritische Zerpflückung der Anamnese unserer Fälle mit traumatischer Aetiologie ergibt nur 2 mal mit Sicherheit die Tatsache, dass sich die multiple Sklerose direkt im Anschluss an ein schweres Trauma entwickelt hat, in den übrigen liegen die angegebenen Schädigungen zum Teil zu weit zurück, um zwischen ihnen und dem Nervenleiden noch einen kausalen Zusammenhang konstruieren zu können, oder sie müssen zum andern Teil schon innerhalb der Zeit einer initialen, fast symptomlosen multiplen Sklerose lokalisiert werden. Auf Grund dieser Ergebnisse darf man wohl in Anlehnung an Strümpell und Müller — auch

Grossman warnt vor der Annahme einer traumatischen Aetiologie der multiplen Sklerose — auch für das hiesige Material das Trauma als alleinige und Grundursache einer echten multiplen Sklerose ablehnen und den verschiedenen angeführten traumatischen Schädlichkeiten nur die Rolle von agents provocateurs zusprechen.

Das Schädeltrauma als Ursache einer Hirngeschwulst tritt mit auffälliger Konstanz in allen einschlägigen Publikationen über die Kasuistik des Tumor cerebri (Allen Starr, Gowers, Bernhardt, Wetzel, Oppenheim, Bruns) auf. Sei es dass das Trauma eine latente Geschwulst zur Entwicklung anregt sei es dass es eine Blutung in einen bisher symptomlosen Gehirntumor verursacht oder dass sich wie Oppenheim und Allen Starr annehmen ein traumatisch entstandener hämorrhagischer oder Kontusionsherd sich direkt in eine Geschwulst umwandelt, ein zeitlicher Konnex zwischen Kopfverletzung und Tumor cerebri lässt sich relativ häufig konstatieren. In unseren 35 Fällen von intrakraniellen Neubildungen bestand ein von den Patienten angegebener und wissenschaftlich auch annehmbarer Zusammenhang zwischen schwerem Unfall mit Beteiligung des Schädels und ihren durch eine Hirngeschwulst verursachten Beschwerden in 7 Fällen, also in 20 %. Andere exogene Schädlichkeiten, wie Intoxikationen, refrigeratorische Traumen und psychische Shoks können als unwesentlich übergangen werden.

Ein zusammenfassender Rückblick über die Ergebnisse der bisherigen Gegenüberstellung der Kasuistik von Hirngeschwülsten und der multiplen Sklerose ergibt in kurzen Strichen folgendes Bild: Eine gleichmässige Beteiligung beider Ge-

schlechter an der Gesamtzahl der Fälle von disseminierter Sklerose, ein starkes Prävalieren der Männer beim Tumor cerebri. Prädilektionsalter für beide Erkrankungen ist der Lebensabschnitt vom 20. bis 40. Lebensjahr, echte vollentwickelte multiple Sklerose im Kindesalter muss als enorme Seltenheit, das Vorkommen von Hirngeschwülsten als ein relativ häufiges Ereignis betrachtet werden. Hereditäre Verhältnisse, insbesondere eine direkte Vererbung oder ein gehäuftes Vorkommen in einer Familie einer der beiden Affektionen des zentralen Nervensystems spielen keine Rolle. Die verschiedenartigen exogenen Schädlichkeiten werden nur in einer kleinen Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose in einer derartigen zeitlichen Nachbarschaft mit dem Auftreten des Leidens gefunden, dass ein ätiologischer Zusammenhang konstruiert werden könnte, in einer bemerkenswerten Häufigkeit dagegen tritt das Schädeltrauma in zeitlichem Konnex mit dem ersten Erscheinen der Hirntumorsymptome auf.

Der klinische Verlauf einer interkraniellen Neubildung — es handelt sich unter unsern 24 autoptisch kontrollierten Fällen 21 mal um echte, nicht infektiöse Geschwülste und nur 3 mal um Solitärtuberkel — muss schon a priori ein anderer sein, als der Verlauf einer Erkrankung an disseminierter Sklerose, deren pathalogisch anatomisches Bild als ein zeitlich regelloses fast immer schubweises Aufschiessen sklerotischer Herde über das ganze Centralnervensystem hin sich darstellt. Mit wenigen Einschränk-

ungen ist die Entwicklung des Tumor cerebri chronisch, progressiv und tötlich; charakteristisch für ihn ist ein schleichender Beginn, ein langsamer aber kontinuierlicher und sicherer Fortschritt des Leidens und aller seiner Symptome. Meist gehen die Allgemeinsymptome den Lokalerscheinungen voraus; ganz besondere sozusagen uneingeschränkte Geltung besitzt dieser Satz nach übereinstimmenden Angaben aller Autoren für die Tumoren der hinteren Schädelgrube, wie er auch für unsere 12 Fälle von Geschwülsten dieser Lokalisation restlos zutrifft. Oppenheim berechnet die obere Grenze der Dauer des Prozesses auf 2 bis 4 Jahre, betont aber gleichzeitig, dass Fälle von wesentlich kürzerer und solche wesentlich längerer Verlaufszeit sowohl unter seinem eigenen Materiale beobachtet wurden als auch in der Literatur niedergelegt sind. Von Fällen mit einer Krankheitsdauer von über 4 Jahren wurden unter unserm Material nur 2 beobachtet, 27 dagegen mit einer zum Teil recht bedeutend kürzeren Verlaufszeit als 2 Jahre, und unter diesen 27 sind alle 12 Tumoren in der hinteren Schädelgrube vertreten. Eine nicht gerade seltene Abweichung von dem gewöhnlichen kontinuierlich progressiven Verlauf der Hirntumoren ist die, dass die Krankheit in Schüben verläuft. „Es folgen auf Zeiten schwerster Allgemein- und zunehmender Lokalsymptome solche mit relativ sehr gutem Allgemeinbefinden und stillständig, oder sogar rückgängig werdenden Lokalsymptomen“ (Bruns). Derartige Remissionen und Intermissionen und beinahe Heilungen gleichende Stillstände, über die auch Nothnagel, Fischer, Osler, Gowers, Bernhardt und Oppenheim berichten, sind, wenn man nur länger als Stunden und wenige Tage dauernde

Besserungen in Betracht zieht, in unseren Fällen 5 mal d. h. in jedem 7. Falle zu registrieren, und zwar niemals auf schon vorhandene Lokalsymptome, sondern nur auf die Allgemeinerscheinungen sich erstreckend; immer war die Intensität der wieder einsetzenden Erscheinungen zum mindesten die gleiche meist aber eine weit grössere als vor der Remission. Erklärungsmöglichkeiten für die Krankheitsstillstände gibt es mehrere: Aufhören des Wachstums, und Rückbildung, Aenderung der Wachstumsrichtung des Tumors, degenerative Vorgänge in der Geschwulst, ferner Veränderungen des Ventrikelergusses durch teilweise oder totale Resorption, oder Auspressen des Liquor cerebrospinalis aus einer Oeffnung u. a. m.

Eine zweite Ausnahme von der gewöhnlichen Regel des Verlaufs des Hirntumors ist die, dass die Symptome nicht schleichend, sondern plötzlich und apoplektiform einsetzen, sei es infolge einer plötzlichen rapiden Entwicklung des Neoplasmas oder infolge einer Blutung oder Erweichung des Tumors oder auch infolge einer Fluktion nach dem Kopfe, Ereignisse, die bei schon bestehenden Tumorerscheinungen akute Exaperbationen derselben hervorzurufen imstande sind. Ein derart apoplektiformer Beginn, der in allen grösseren Zusammenstellungen von Hirngeschwülsten nur eine untergeordnete Rolle spielt, wird in unserm Materiale von 2 kindlichen Fällen dargeboten, in 3 weiteren Fällen von Erwachsenen bestunden schon vor dem apolektiformen Einsetzen des vollentwickelten Krankheitsbildes unbestimmte Erscheinungen von Unwohlsein und Benommenheit des Kopfes.

Das von Schmaus und Ziegler pathologisch anatomisch scharf umrissene Bild der „primären mul-

tiplen Sklerose", die von Strümpell, Curschmann, Müller u. a. als eine an eine kongenitale Entwicklungsstörung anknüpfende multiple Gliose des Gehirns und Rückenmarks aufgefasst wird, lässt von vornherein grundsätzlich andere Verlaufseigentümlichkeiten, als der Tumor cerebri erwarten. Das zeitlich verschiedene, oft über lange Zeitspannen hinweg regellos verteilte Auftreten der plaques, ferner die eigentümliche Tatsache der „relativen Integrität der Ganglienzellen und der Axencylinder im Bereich des ganzen Herdes" fordert dazu heraus, den klinischen Verlauf einer typ. multiplen Sklerose folgendermassen zu präzisieren: Langsamer einschleichender Beginn in Gestalt mannigfacher zum Teil recht flüchtiger Prodromalerscheinungen, chronisches Fortschreiten mit längeren und kürzeren Remissionen bis zum Höhepunkt der Entwicklung. Als prämonitorische Symptome mit charakteristischem oszillatorischem Auftreten und Verschwinden, verschieden lange dem vom Patienten bezeichneten Krankheitsbeginn vorausgehend, sind in der Anamnese unserer Fälle besonders folgende herauszulesen: Parästhesien insbesondere in den distalen Enden der Extremitäten, Gürtelgefühl, unbestimmte Schmerzen in den Gliedmassen, im Rücken und Gesicht, abnorme Ermüdbarkeit in erster Linie der Beine, flüchtige Amblyopien und rasch vorübergehendes Doppeltsehen, Sphinkterenstörungen von ephemerer Dauer, leichte Schwindelanfälle und schliesslich abrupte motorische Störungen in einer oder mehreren Extremitäten. Eines oder das andere dieser Zeichen ist in 37 von den 59 Fällen also in 63 % unseres Materials nachzuweisen. Ueberall, wo in der Literatur über den Verlauf der multiplen Sklerose abgehandelt wird, wird

ein ähnliches Verhalten mit Entschiedenheit hervorgehoben, wobei allerdings von den einzelnen Autoren den verschiedenen Symptomen ein verschiedener Wert beigemessen wird. Bei sämtlichen 37 Fällen mit diesen prämonistorischen Symptomen in der Anamnese und bei weiteren 20 Fällen ohne diese Zeichen waren schon bei weiter entwickeltem Krankheitsbilde Stillstände im Fortschreiten des Leidens und Remissionen zu verzeichnen, die in einigen Fällen wenige Monate in andern bis zu 4 Jahren andauerten, um nach Ablauf dieser Frist wieder einem schubweisen Weitergreifen des Prozesses Platz zu machen.

Die beiden restierenden Fälle gehören zu der in der Literatur nicht gerade häufig vertretenen Gruppe der sogenannten akut verlaufenden Form der multiplen Sklerose. (Frankl-Hochwart, Goldscheider, Schuster und Bielschowsky, Kramer, Wegelin, Völsch). Beim einen führte das rasch mit spastischen Lähmungen der Beine, Erlöschen der Bauchreflexe, Skandieren der Sprache, Nystagmus und Augenmuskellähmungen und Intentionstremor einsetzende Leiden in 6 Monaten, beim andern in $1^1/_4$ Jahre zum Tode. Wenn auch das klinische Bild beidemale die klassische Symptomentrias Charcots aufwies, es fehlt für die Diagnose der multiplen Sklerose die beweisende Sektion, so dass nichts im Wege steht, diese beiden Fälle unter die sogenannte sekundäre multiple Sklerose im Sinne von Schmaus und Ziegler nach disseminierter Myelitis bezw. Enzephalomyelitis einzuordnen und von der echten multiplen Sklerose abzutrennen, wie es E. Müller in seiner Monographie der multiplen Sklerose vom Jahre 1904 mit allen bis dort bekannt gewordenen Fälle von Sklerosis multiplex acuta mit überzeugungskräf-

tigen Gründen zu tun vermag. Scheiden aber diese beiden Fälle aus, so ist tatsächlich in 100 % unseres Materials ein Verlauf der Krankheit festgestellt, der entweder nach flüchtigen vorausgegangenen Symptomen langsam einsetzt und dann mit Remissionen und Stillständen einzelner oder aller Erscheinungen einhergeht. Was den langsamen Beginn des Leidens angeht, so ist dies allerdings dahin zu korrigieren, dass in 3 Fällen ein echter apoplektiformer Insult die Scene eröffnete, der in 2 einigemal rezividierte nach vollerer Ausbildung des Krankheitsbildes. Zwar erfolgte in keinem Falle eine vollständige Restitutio ad integrum, aber die direkt nach dem Anfall zurückbleibenden Ausfallserscheinungen verschwanden doch so weit, dass man den Insult eher als Vorläufer eines späterhin einsetzenden mit oder ohne freiere Zwischenpausen stetig progressiven Zustandes auffassen darf.

Auf einen Punkt ist noch hinzuweisen, nämlich auf den Einfluss von Ruhe einerseits, Anstrengung, Traumen und dergleichen andererseits auf den Verlauf der multiplen Sklerose. Nicht allzuselten stösst man auf die Angaben der Patienten, dass ihr Leiden nach Aussetzen ihrer Arbeit, beim Aufenthalt in einem Bade oder einer Klinik nicht nur nicht weiter geschritten sei, sondern sich gebessert habe, und ebenso häufig werden Verschlimmerungen offenbar mit viel Berechtigung auf Ueberanstrengungen, kleinere Unfälle, von 2 weiblichen Patienten auf durchgemachte Schwangerschaften zurückgeführt. Eine gewisse Beeinflussbarkeit des Leidens ad melius durch Ruhekuren und schonende Hydro- und Elektrotherapie wird durch jede Krankengeschichte illustriert.

Das Endresultat dieses Abschnittes wäre kurz zusammengefasst folgendes: Die Verlaufseigen-

tümlichkeiten des Tumor cerebri und der multiplen Sklerose stehen sich nahezu diametral gegenüber. Auf der einen Seite ein kontinuierlich progressiver Verlauf mit wenigen Ausnahmen, in denen sich aber die Besserungen nur auf die Allgemeinsymptome nicht auf schon vorhandene Lokalerscheinungen erstrecken, auf der anderen Seite eine schubweise Entwicklung des Krankheitsbildes mit häufigen prämonitorischen Zeichen und mit regelmässig nachweisbaren, mehr oder minder langen Remissionen und Stillständen. Steht daher auf Grund eines Untersuchungsergebnisses die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hirntumor zur Diskussion, so dürfte nicht das momentane Zustandsbild sondern die Art der Entwicklung und des Verlaufs der Erkrankung die entscheidende Rolle spielen.

Zu der nunmehr folgenden Gegenüberstellung der Symptome der beiden Krankheitsformen wird als Einteilungsprinzip die Symptomatologie des Tumor cerebri zugrundegelegt und demgemäss die weitere Abhandlung in eine Besprechung der Allgemeinsymptome und der Herd- und Nachbarschaftserscheinungen der Kleinhirngeschwülste zerlegt. Zur Besprechung der Allgemeinerscheinungen werden alle unsere Fälle von Hirntumor herangezogen, gleichviel welcher Lokalisation die Geschwülste seien, weil ja die Allgemeinerscheinungen auf einer allen Hirngeschwülsten beliebigen Sitzes gemeinsamen Folgeerscheinung, dem gesteigerten Hirndruck beruhen.

Es war zuerst Griesinger, der inbezug auf die Diagnose von Hirnkrankheiten den fundamentalen Satz

aussprach, dass man zwei Prozesse unterscheiden müsse: diffuse Affectionen, die das ganze Hirn betreffen und herdartige Erkrankungen, die cirkumskripte Stellen des Hirns lädieren. Die diffuse Afection des ganzen Cerebrums ist bei der Hirngeschwulst gegeben durch den gesteigerten intracraniellen Druck, über dessen Zustandekommen die Ansichten der Autoren noch auseinandergehen. Die Hirndrucksymptome aber d. h. also die Allgemeinerscheinungen des Tumor cerebri sind in der ganzen Literatur dieselben, und in der Reihenfolge Oppenheim's zitiert, folgende: Der Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Störungen des Sensoriums und der Psyche, die allgemeinen Krämpfe, das Erbrechen, der Schwindel, und die Anomalien der Herztätigkeit und der Atmung. Alle diese Krankheitszeichen gehören auch in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse zum Symptomenkomplex der multiplen Sklerose, und ihre Bedeutung für die Diagnose der beiden Erkrankungen soll der Gegenstand des nächsten Abschnittes sein.

Was zunächst den Kopfschmerz bei Hirntumoren betrifft, so wird derselbe kaum je bei der Anwesenheit einer Neubildung innerhalb der Schädelkapsel vermisst, er ist „das konstanteste und in dieser Hinsicht das wichtigste Allgemeinsymptom einer Hirngeschwulst" (Bruns). Nur in einem Falle unseres Materials, einem Tumor der rechten Zentralwindungen, der ein 6jähriges Kind betrifft, wurde er dauernd vermisst, sei es dass er in der Tat fehlte, sei es dass das etwas benommene Kind keine Schmerzensäusserungen von sich gab. Ebenso gross wie seine Häufigkeit ist die Regelmässigkeit, mit der der Kopfschmerz als erstes oder eines der ersten Symptome in Erscheinung tritt, ent-

sprechend der schon oben hervorgehobenen Tatsache, dass die Allgemeinsymptome des Tumor cerebri den Lokalerscheinungen vorauszugehen pflegen; nur in zweien unserer Fälle gesellt sich der Kopfschmerz erst später zu vorher schon konstatierbaren Lokalerscheinungen, in beiden handelte es sich um Tumoren der motorischen Region der Grosshirnrinde, deren als Ausnahme in dieser Richtung auch häufig in der Literatur Erwähnung getan wird. Der Tumorkopfschmerz wird von den Patienten als dumpf, tief sitzend und manchmal als bohrend geschildert, seine Intensität in den verschiedenen Fällen durchläuft alle Grade vom einfachen Kopfdruck bis zu einer Schmerzattaque, die mit Ohnmacht einhergeht, in der Regel aber ist er durch grosse Heftigkeit ausgezeichnet. Der Schmerz wird oft diffus über den ganzen Schädel hinweg empfunden, in unsern Fällen 20 mal dagegen dauernd an bestimmte Stellen lokalisiert; darunter 14 mal in die Gegend des Hinterhaupts, wobei 9 unserer 12 Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube vertreten sind, 5 mal in die Stirnregion, worunter weitere 2 Fälle von Geschwulst der hinteren Schädelgrube miteinbegriffen sind, 1 mal in den rechten Scheitelhöcker. Schwankungen und kurze, Stunden und Tage dauernde Remissionen in der Intensität des Kopfschmerzes war in allen Fällen und Stadien der Krankheit zu registrieren, wobei insbesondere ein Einfluss der Körperhaltung auf das Auftreten und Verschwinden oder das Exazerbieren der Cephalalgie als bemerkenswert auffiel. Oppenheim und Pichler haben Fälle von Tumor cerebri beschrieben, in denen eine Aenderung der Körperhaltung ein Auftreten oder Verschwinden sogar objektiver Symptome (Nystagmus, Sprachstörungen, Cor-

nealreflex, Aenderung der Respiration) hervorrief, Finkelnburg hebt mit Nachdruck die Beeinflussbarkeit von Kopfschmerz und Schwindel bei Tumor cerebri durch Veränderung der Körperhaltung hervor, Bruns betont die Häufigkeit und stärkere Intensität der Schmerzen morgens beim Erwachen, und erklärt die Erscheinung mit einer Lymphstauung im Gehirn, die durch den herabgesetzten Blutdruck während des Schlafes und die wagrechte Körperlagerung bedingt ist; in unsern Fällen war, wie schon gesagt, ähnliches zu konstatieren: Aufrichten im Bette, Vornüberbeugen des Rumpfes, eine oder die andere Seitenlage wurden von manchen Patienten nach Möglichkeit vermieden, um ein Neuauftreten oder eine Steigerung des Schmerzes hintanzuhalten. Alles was Kongestionen oder Fluktion nach dem Kopfe zu bedingt — psychische Erregungen, Alkoholgenuss, Drängen auf dem Stuhle — ferner Erschütterungen des Kopfes beim Husten und Niessen, beim Fahren usw. wird als schmerzsteigernd angegeben von der Mehrzahl der Hirntumorkranken. In der Tat ist es verständlich, dass bei den geänderten intrakraniellen Gleichgewichtsverhältnissen — der Kopfschmerz ist ja durch den pathologischen Hirndruck d. h. die Spannung und die dadurch herbeigeführte Reizung der sensiblen Nervenendigungen des Trigeminus in der Dura hervorgerufen — jedes Moment, das eine Stauung oder eine Erschütterung im Schädelinnern mit sich bringt, bei weitem mehr als bei normalen Verhältnissen schmerzhaft empfunden wird, und dass dadurch vorhandene Schmerzen verschlimmert werden.

Eine bei subtentoriellen Neubildungen besonders ausgeprägte Eigentümlichkeit ist nach Oppenheim das Ausstrahlen des Kopfschmerzes in die Nacken- und

Rückengegend, was bei unsern Tumoren der hinteren Schädelgrube 9 mal angegeben wurde.

In der Symptomatologie der multiplen Sklerose tritt der Kopfschmerz mehr in den Hintergrund; Müller findet ihn in $^1/_3$ seiner Fälle, in den unsern ist er in 27 % zu registrieren. Er ist nur ausnahmsweise heftig, kontinuierlich und schärfer lokalisiert als vorübergehend, relativ geringfügig und mehr diffus. Manchmal wird weniger über eigentliche Schmerzen als über ein Gefühl von Ziehen und Dehnen und von dumpfem Druck im Kopf geklagt. Nur in einem unserer Fälle war ausschliesslich ein linksseitiger und paroxsmalauftretender Kopfschmerz als Frühsymptom zu registrieren. Vor allem war aber eine Abhängigkeit von der Körperhaltung und ein Exazerbieren bei Kongestionen nach dem Kopfe nicht aufzufinden, was im Verein mit der Art und Natur des Kopfschmerzes die auch durch den pathologisch anatomischen Charakter des Krankheitsprozesses begründete Vermutung nahelegt, dass seine Ursache nicht in einer Veränderung der intrakraniellen Gleichgewichtsverhältnisse sondern in andern Momenten — Affection der schmerzperzitierenden Zentren? — zu suchen ist.

Die Stauungspapille ist hinsichtlich ihres diagnostischen Wertes und ihrer Häufigkeit bei Tumor cerebri das wichtigste objektive Allgemeinsymptom, das mit Sicherheit die organische Natur der Erkrankung im Gegensatz zu den andern Allgemeinerscheinungen, die auch Zeichen funktioneller Leiden sein können, dartut. Sie wird von den meisten Autoren nach dem Vorgange von Gräfe Schmidt-Rimpler und Manz auf mechanischem Weg, durch Stauung infolge des gesteigerten Hirndrucks erklärt, nur von Leber, Deutschmann und neuer-

dings von Elschnig auf chemisch toxische Einflüsse zurückgeführt; Sie stellt sich klinisch in zwei allerdings nur graduell verschiedenen Formen dar: in einer Neuritis optica und der eigentlichen Stauungspapille, ein Name, der nach Uthoff für solche Veränderungen der Papille reserviert bleiben soll, in denen eine Vorwölbung des Sehnervenkopfes um 2—3 mm feststellbar ist; nach Bruns sollen beide Formen als Stauungspapille bezeichnet und nur durch den Zusatz „mit oder ohne Schwellung" unterschieden werden, um den zu Verwechslungen führenden Ausdruck Neuritis optica — es handelt sich ja nicht um eine eigentliche Entzündung sondern um ein Stauungsoedem — zu vermeiden. Die Angaben über die Häufigkeit der Stauungspapille gehen bei den älteren und neueren Autoren weit auseinander, unser Befund — 30 mal unter 35 Fällen d. h. in 85 % — kommt dem von Bruns in seinen Fällen erhobenen (26 mal in 31 Fällen) am nächsten. Nach der Zeit ihres Eintretens im Krankheitsverlauf ist sie nicht als Frühsymptom aufzufassen, unsere 30 Fälle mit Papillenschwellung wiesen diese z. Z. erst dann in einer mit Sicherheit erkennbaren Form auf, nachdem die Diagnose Hirntumor schon mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt war. Sowohl was die grössere Häufigkeit als das frühzeitigere und intensivere Einsetzen der Stauungspapille anlangt, weichen die Kleinhirntumoren von den Hirngeschwülsten anderer Lokalisation ab, wie besonders Bernhardt, Wetzel, Oppenheim (89 %), Bank (70 %), Bruns Seiffer und andere betonen. Von unsern 12 Tumoren der hinteren Schädelgrube wurde nur 2 mal bei der ersten Untersuchung eine deutliche Stauungspapille vermisst, darunter auch bei dem oben mitgeteilten Falle. Die

weiteren Entwicklungsmöglichkeiten einer ausgeprägten Stauungspapille genauer zu diskuttieren, erübrigt sich in dieser Arbeit, die die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor cerebri zum Gegenstande hat, und Schwierigkeiten der Differentialdiagnose dürften sich wohl nur in den Frühstadien der Erkrankung an Tumor cerebri ergeben. Ein Uebergang in Sehnervenatrophie mit vollständiger Erblindung wurde bei 3 Kleinhirntumoren konstatiert, ein späterer Rückgang der Papillitis in zwei kindlichen Fällen, ein Weiterbestehen bis zum Tode oder zur Trepanation bei den übrigen Patienten.

Die Sehstörungen bei Hirngeschwulst hat S. Hirschberg folgendermassen zusammenfassend beschrieben:

I. Anfallsweise auftretende, rasch vorübergehende Erblindung, „epileptische Amaurose"; diese flüchtige Erscheinung, meist nur Minuten sehr selten über $^1/_2$ Stunde dauernd und sich manchmal öfters am Tage wiederholend, ist durch Vorgänge unbehannter Natur bewirkt, die eine Verstärkung des Hirndrucks hervorrufen und und dadurch Blutleere und Funktionsausfall der Sehzentren bedingen. Bruns erklärt die nach seiner Angabe relativ häufigen flüchtigen Erblindungen durch plötzlich stark zunehmende Stauung in beiden Sehnerven, die zu vorübergehenden Leitungshemmungen führt, auch Oppenheim tut ihrer Erwähnung und glaubt sie durch plötzlich stärker werdende sackförmige Vorstülpungen des hydrozephalisch aufgetriebenen 3. Ventrikels und dadurch bedingte Kompression des Chiasmas erklären zu müssen. Zweimal existieren in meinen Krankengeschichten Angaben der Patienten über kurz dauerndes Schwarzwerden vor den Augen, ohne Bewusstseinstrübung und Schwindelgefühle, aber beidemale

von stärkeren Kopfschmerzen begleitet, eine Erscheinung, die wohl unter diese „epileptische Amaurose" untergebracht werden darf.

II. Dauernde Sehstörungen. 1. Durch cerebrale Störung der Sehbahn und Sehzentren. Zerstörung des einen der beiden Centralorgane für das Sehen im Hinterhauptlappen, oder des aus der Hirnmasse frei werdenden Sehstrangs macht gleichnamige Halbblindheit für beide Augen. Beim Sitz einer Geschwulst im Chiasmawinkel entsteht die Scheuklappenkrankheit d. h. gekreuzte Schläfenhalbblindheit.

2. Jntraarkulare d. h. durch die Stauungspapille bedingte Sehstörungen. Vorausgeschickt sei die bedeutsame Tatsache, „dass eine sehr ausgeprägte Stauungspapille lange Zeit bestehen kann, ohne dass die Sehschärfe im geringstem abnimmt oder eine Einschränkung des Gesichtsfeldes eintritt." (Bruns). Die Sehstörungen der Stauungspapillen sind folgende: a. Vergrösserung des blinden Flecks, ist wohl von Beginn der Papillenschwellung an vorhanden und geht allen andern objektiven und auch subjektiven Sehstörungen voraus. Sie wurde in unsern Fällen mit Papillitis immer gefunden. b. Periphere Gesichtsfeldbeschränkung (nicht durch Druck auf ein bestimmtes Nervenbündel des N. opticus zu erklären, sondern durch Abschneiden der Blutzufuhr von den äusseren Netzhautbezirken) ist nach längerem Bestehen der Papillitis eine regelmässige, auch in unsern Fällen häufig konstatierte, Erscheinung. c. Herabsetzung der centralen Sehschärfe einmal durch anatomische Veränderungen der Netzhautmitte (Hämorrhagien, Degenerationen der Retina in seltenen und dann prognostisch sehr ungünstigen Fällen) oder durch Schädigung des papillomacu-

lären Bündels oder durch Verlegung der zur Macula lutea ziehenden Arterienästchen zustandekommend. Diese centrale Sehstörung ist die Einleitung der Sehnervenatrophie d. h. vollständiger Stockblindheit und demzufolge ein im Krankheitsverlauf erst später in Erscheinung tretendes Symptom.

Entsprechend ihrer Entstehung infolge des gesteigerten intrakraniellen Druckes sind die Stauungspapille und die objektiven und subjektiven Störungen der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes meist doppelseitig nahezu gleichmässig und gleichzeitig ausgebildete Erscheinungen, wenigstens sind anders berichtende Veröffentlichungen sehr spärlich vertreten; einseitige Stauungspapille und einseitige Beeinträchtigungen des Sehens sind bei unsern Fällen nicht registriert, geringfügige Ungleichmässigkeiten des öftern erwähnt.

Ophthalmoskopisch nachweisbare Papillenveränderungen und Sehstörungen nehmen in der Symptomatologie der multiplen Sklerose eine überaus wichtige, schon von Charcot gewürdigte, Stellung ein, sowohl ihrer Art als ihrer Häufigkeit nach. Die Häufigkeit der Papillenveränderungen wird verschieden veranschlagt: von Frankl-Hochwart auf $^1/_4$ der Fälle, von Hoffmann auf 50 %, von Bruns auf 58, von Kampferstein auf 70 %, von Müller auf ein Drittel seines Materials, von Uthoff auf ca. 50 %, neuerdings von Schley auf 58 %, in unserem Material beläuft sie sich auf 52 %, d. h. in 30 Fällen war ein positiver Augenspiegelbefund vorhanden. Ihrer Art nach können die Papillenveränderungen folgende sein: eine einfache atrophische Verfärbung der Papillen, wesentlich seltener eine Neuritis optica und nur ausnahmsweise eine Stauungspapille. Nach Uthoff ist die Atrophie der Papillen bei Sklerosis multiplex in drei Grade einzuteilen:

1. „Völlige Atrophie der Papillen, die jeden rötlichen Reflex verloren haben und weiss oder weissgrau erscheinen.“ Er findet diesen stärksten Grad in 3 % seiner Fälle, Müller unter seinen 81 Fällen keinmal, in unserm Material ist er einmal mit erheblicher Sehstörung und zwar auf beiden Augen wesentlich ungleichmässig ausgebildet vertreten.

2. Unvollständige atrophische Verfärbung in der ganzen Ausdehnung der Papille, „die inneren Teile derselben zeigen noch einen leichten rötlichen Reflex in ihrem Farbenton, während die äusseren gewöhnlich die atrophische Verfärbung sehr ausgesprochen darbieten.“

3. Beim dritten und leichtesten Grade sieht man ähnlich wie bei der Intoxikationsamblyopie eine partielle atrophische Abblassung der temporalen Papillenteile. Die beiden letzten Formen zwischen denen es alle mögliche Abstufungen gibt sind in der Statistik Uthoff's in 82 % der Fälle mit positivem Augenspiegelbefund vertreten, 28 mal in unseren 30 Fällen mit Papillenveränderung.

Nach Uthoff kann eine Neuritis optica bei multipler Sklerose in einer „immerhin erheblichen Prozentzahl der Fälle“ vorübergehend vorkommen, einmal wurde sie in unseren Fällen mit positiv ophthalmoskopischem Befunde konstatiert. Bruns-Stölting, Uthoff und Nonne, fanden eine Papillitis bald einseitig, bald doppelseitig und betonen ihren flüchtigen Charakters und die Eigentümlichkeit, dass sie ohne wesentliche Sehstörungen verlaufen und auch ohne Residuen wieder verschwinden kann.

Das Vorkommen einer echten Stauungspapille ist durch klinische Beobachtungen von Bruns-Stölting

und von E. Müller und Nonne und durch den autoptisch kontrollierten Fall Rosenfeld sichergestellt, ist aber sicherlich eine ganz ungewöhnliche Erscheinung. Sie fehlt in unseren Fällen. 194 von 204 Fällen von Stauungspapille, die von Uthoff zusammengestellt wurden, betreffen den Tumor cerebri, keine einzige die multiple Sklerose. Als charakteristisch für das Verhalten der Stauungspapille bei der multiplen Sklerose bezeichnet Rosenfeld das rasche Zurücktreten der Veränderungen oder den Uebergang in Heilung oder in leichte Atrophie. — Neuritis optica und Stauungspapille will E. Müller, gestützt auf den Sektionsbefund im Falle Rosenfelds, darauf zurückführen, dass durch das Aufschiessen frischer und erheblicher sklerotischer Herde dicht hinter dem Bulbus im N. opticus durch rein mechanische Momente eine Stauung im Sehnervenkopf entsteht, die die nur graduell verschiedenen Bilder der Papillitis und der Stauungspapille hervorruft.

Ihrem zeitlichen Auftreten nach müssen die ophthalmoskopischen Veränderungen der Papillen zu den Frühsymptomen der multiplen Sklerose gerechnet werden, wenigstens was die mit temporaler Ablassung einhergehende Neuritis retrobulbaris anbelangt (Fleischer, Holden, Williamson, Bagh, Müller.) Bruns-Stölting haben eine weniger bekannte, aber nicht allzuseltene auch von Oppenheim und Frank beschriebene Verlaufsform der multiplen Sklerose aufgestellt, für die ein plötzliches Einsetzen der Erkrankung mit hochgradigen bis zu vorübergehender Erblindung sich steigernden Sehstörungen charakteristisch ist; gewöhnlich erkranken die Augen dabei nacheinander, ausnahmsweise nur gleichzeitig und die Sehstörungen zeigen durchweg die Tendenz zu ebenso raschem Rück-

gang wie zu rapider Entwicklung. Nach dem Abklingen der ersten stürmischen Erscheinungen restiert eine doppelseitige temporale Abblassung mit kleinen parazentralen Skotomen. Diese Verlaufsform war in der Gesamtzahl unserer Fälle 5 mal vertreten, in 21 weiteren Fällen, bei denen die Erkrankung mit anderen Symptomen ihren Anfang genommen hatte, gehörte die temporale Abblassung der Papillen (3 mal einseitig, 8 mal ungleichmässig ausgebildet, 10 mal doppelseitig konstatierbarbar) zum allerersten Untersuchungsbefund. Die vier weiteren von uns noch registrierten Papillenveränderungen traten erst im Laufe der Beobachtung in Erscheinung.

Sehstörungen bei multipler Sklerose, anatomisch begründet durch das Aufschiessen von Plaques in irgend einen Abschnitt der Sehbahn in ihrem ganzen Verlauf, brauchen nicht immer mit Papillenveränderungen einherzugehen. Passagere Amblyopien, — in einem Falle sich zu hochgradiger doppelseitiger Amaurose steigernd, — mit kürzerer und längerer Persistenz werden zum Teil anamnestisch zum Teil während der klinischen Beobachtung ablaufend in 8 unserer Fälle (dabei 5 einseitig, 3 mal doppelseitig) angebeben, ohne dass auch nur die geringste Veränderung an den Papillen nachzuweisen gewesen wäre. Umgekehrt können deutliche pathologische Papillenbilder ohne jede Beeinträchtigung des Sehvermögens zur Beobachtung kommen, wie überhaupt ein Missverhältniss zwischen ophthalmoskopischen Veränderungen und dem Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes von allen Autoren als charakteristisch für die multiple Sklerose anerkannt wird. Das klinische Bild der Amblyopie ist bei der Sklerose en plaques sehr vielfarbig, hinsichtlich

der Art des Verlaufs und inbezug auf Intensität. Nach einem allmählichen oder plötzlichen Beginn — letzterer besonders in den Initialstadien der Erkrankung häufig — verläuft die häufiger einseitig als doppelseitig auftretende, von den Patienten als „Nebelsehen“ oder „Trübsehen“ oder auch als „Flimmern vor den Augen“ bezeichnete Sehstörung meist mit erheblichen Intensitätsschwankungen, bessert sich mitunter rasch und ganz erheblich und verschwindet oft ohne funktionelle und ophthalmoskopische Residuen. Eine stetige Progression der Funktionsstörung kann im späteren Verlauf der Erkrankung vorkommen (2 mal in unserem Material) führt aber nicht zu anhaltender völliger Erblindung, höchstens zeitweiliger totaler gewöhnlich einseitiger Aufhebung des Sehvermögens. Totale Atrophie mit doppelseitiger Amaurose ist in der Literatur sehr spärlich verzeichnet (Uthoff, Eulenburg) und ist in unsern 59 Fällen nicht vertreten. Wenn auch transitorische Formen von Erblindungen zum Bilde der multiplen Sklerose gehören, so erscheinen doch ausgesprochen paroxysmal auftretende sogenannte „epileptische“ Amaurosen mit oft nur minutenlanger Dauer (Hirschberg), wie sie bei Hirntumoren mit Stauungspapille nicht so selten sind, ganz ungewöhnliche, ausserordentlich selten erwähnte, auch in unsern Fällen nicht registrierte Erscheinungen zu sein. Für das Verhalten des Gesichtsfeldes bei disseminierter Sklerose gilt nach Uthoff die Regel, dass periphere Gesichtsfeldbeschränkungen bei guter zentraler Sehschärfe seltener sind als zentrale Skotome mit freier Peripherie. In den 18 Fällen, in denen genaue perimetrische Bestimmungen vorliegen, sind durchweg zentrale und parazentrale Skotome, 4 mal gleichzeitig mit unregelmässi-

gen peripheren Einschränkungen zusammentreffend (zu $^1/_3$ einseitig und $^2/_3$ doppelseitig aber nicht gleichmässig ausgebildet) registriert. Meist handelte es sich nicht um eine vollständig fehlende sondern nur um eine mehr oder weniger stark herabgesetzte Lichtwahrnehmung innerhalb des Skotoms, wobei an Farbensinnstörungen 5 mal ein Verschwinden von Rot und Grün konstatiert wurde. Eine Rückbildung der Gesichtsfeldanomalien — eine von Uthoff als häufig hingestellte Erscheinung — wurde bei unsern Fällen, soweit mehrere Gesichtsfeldaufnahmen von ein und demselben Patienten vorhanden sind, 2 mal festgestellt.

Das nunmehr zur Erörterung stehende Allgemeinsymptom des Tumor cerebri, die Störungen des Sensoriums und der Psyche, spielt in der Symptomatologie der beiden Krankheitsformen eine weniger bedeutsame aber immerhin bemerkenswerte Rolle. Als das spezifische psychische Symptom des Hirntumors ist die Benommenheit anzusehen, sie ist nach Bruns in besonders prägnanter Weise eine Folge des allgemeinen Hirndrucks, speziell des Hydrocephalus int. Sie stellt sich dar als eine Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Stumpfheit, Vergesslichkeit, Teilnahmslosigkeit; eine Verlangsamung und Erschwerung der Assoziationen und eine Verminderung der Conzentrationsfähigkeit dürfte wohl in den wenigsten Fällen während der ganzen Dauer des Leidens vermisst werden, meistens sogar schon in den allerersten Stadien vorhanden sein, gerade in dem der Arbeit zugrundeliegenden Falle aber konnte sie bei der ersten Untersuchung nicht festgestellt werden. Bei 27 von den übrigen Fällen war sie mehr oder weniger ausgeprägt sehr frühe nach-

weisbar. Im weiteren Verlaufe steigert sich die Benommenheit zum Sopor und in den Endstadien schliesslich zum tiefen Stupor. Die Bemerkung, dass der Kranke über alle Vorkommnisse während seines soporösen Zustandes in einem hellen Augenblicke überraschend gut Bescheid weiss und genaue Auskunft zu geben vermag, findet sich fast durchweg in unsern einschlägigen Krankengeschichten; sie zeigt auf das deutlichste, dass die Patienten nicht verwirrt oder desorientiert sind, und dass auch keine erheblichen Intelligenzstörungen vorliegen können, sondern dass es sich lediglich um eine Art schwerster Müdigkeit und um die Unfähigkeit der Reaktion auf äussere Eindrücke handelt. Aehnliche Beobachtungen teilt Bruns mit. Leichtere Intelligenzstörungen, bedingt durch eine Einbusse an Urteilskraft und Gedächtnisvermögen, sind aber wohl regelmässige Begleiterscheinungen der Hirngeschwulst, wie Knapp und Oppenheim hervorheben und auch unsere Fälle darzutuen imstande sind.

Angaben über schwere psychische Anomalien bei Hirntumor — verschiedene Psychosen wie Melancholie, oder wenigstens schwere Depressionszustände ferner mehr oder weniger ausgeprägte Manien, dann namentlich Delirien oder Zustände halluzinatorischer Verworrenheit mit Tobsucht, besonders auf der Höhe der Kopfschmerzanfälle und epileptische Aequivalente (Berliner) — nehmen in der Literatur einen breiten Raum ein, scheinen aber in der Gesamtzahl aller Hirntumoren eine relativ geringe Häufigkeit aufzuweisen. Dass derartige psychische Symptome den deutlichen Zeichen einer Hirngeschwulst vorangehen können, lehren besonders mehrere Fälle Oppenheim's und die Tatsache, dass viele Tumorkranke in Irrenkliniken Aufnahme

finden; auch in unserem Material befinden sich 2 Fälle, die mit dem Symptomenbild einer Melancholie resp. einer halluzinatorischen Verwirrtheit erkrankten und erst nach geraumer Zeit (in einem Falle nach 4 Wochen, im andern nach 14 Tagen) charakteristische Geschwulstsymptome boten. Nur in 3 weiteren Fällen waren noch sogenannte Schmerzdelirien bei Kopfschmerz paroxysmen zu konstatieren. Was die Neubildungen des Kleinhirns anbetrifft, so scheint die Tumorbenommenheit entsprechend der frühen und starken Ausbildung der intrakraniellen Drucksteigerung, ein fast integrierender Bestandteil ihres Symptomenkomplexes zu sein, die schwereren psychischen Anomalien weder nach Häufigkeit noch nach Intensität bei dieser Geschwulstlokalisation zu prävalieren. (Oppenheim. Bruns).

Dass erhebliche psychische Störungen in der Regel nicht zum Symptomenbild der muitiplen Sklerose gehören, ist Gemeingut der Literatur, von Ausnahmen berichten Schüle, Oppenheim, Bruns-Stölting, Raymond und Touchard, Racke (4 Fälle) und W. Seiffer, der unter 10 Fällen von multipler Sklerose überhaupt nur ein mit absolut intakter Psyche resp. Intelligeny findet. Dagegen sind im Einklang mit E. Müller (25 % seiner Fälle) in unserem Material in 30 % der Fälle „bei stets freiem Sensorium und erhaltener formaler Denkfähigkeit und leichtere Grade einer einfachen Abstumpfung aller psychischen Qualitäten", ohne Erregungszustände, Wahnideen und Sinnestäuschungen zu registrieren. Erschwerte Auffassung, Mangel an geistiger Regsamkeit, Einsichtslosigkeit für ihren Zustand, ein gleichgiltig indifferentes, manchmal eigentümlich kindlich beschränktes Wesen und eine mit der

traurigen Situation kontrastierende krankhaft heitere Stimmung mit auffälliger Zufriedenheit und Hoffnungsfreudigkeit, starke Aengstlichkeit und erhöhte Schreckhaftigkeit. Das sind die Bemerkungen unserer Krankengeschichten über das psychische Verhalten der Patienten mit multipler Sklerose. Ein Bild mässigen Schwachsinnes boten 4 unserer Kranken aber erst in fortgeschrittenen Stadien des Leidens, wie überhaupt die psychischen Anomalien bei disseminierter Sklerose nicht zu den Frühsymptomen zu rechnen sind. Depressive Stimmungslagen kamen nur 2 mal zur Beobachtung (E. Müller findet sie ebenfalls wesentlich seltener als die Euphorie).

Von schwereren psychischen Störungen waren die bei einem Patienten während seines $1^1/_2$jährigen klinischen Aufenthaltes 4 mal zum Ausbruch gekommenen heftigen Erregungszustände mit starker psychomotorischer Unruhe anzuführen.

An dieser Stelle seien einige Bemerkungen über das bei Sklerosis multiplex mit auffälliger Häufigkeit vorkommende Zwangslachen und Zwangsweinen eingeschaltet, das nach Oppenheim allerdings kein psychopathologisches sondern ein neurologisches Symptom darstellt, insofern es bei intellektuell und gemütlich keineswegs geschädigten Patienten mit freiem Sensorium „ohne nachweisbares psychiches Korrelat" mitten aus einer indifferenten Stimmungslage einsetzen kann. Zwangslachen war in 36 % unserer Fälle, Zwangsweinen nur in 11 % zu konstatieren und zwar beide Symptome sehr selten im Beginn, meist erst in fortgeschrittenen Stadien des Leidens, nur einmul existieren anamnestische Angaben der Angehörigen einer Patientin über sehr frühzeitiges Zwangslachen.

Während man früher alle bei Tumorkranken vorkommenden Konvulsionen, die klonisch-tonischen Krampfzustände der Muskulatur zu den Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwulst rechnete, hat man allmählich die sich nur in umschriebenen Muskelgebieten abspielenden und in der Art ihres Einsetzens und ihrer Ausbreitung nach bestimmten Gesetzen verlaufenden Jakson'schen Anfallsformen als Herdsymptome prägnantesten und sichersten Charakters abzutrennen gelernt.

Als typische Allgemeinerscheinungen gelten noch die ausgebreiteten Konvulsionen, die ganz den klassischen epileptischen Anfällen gleichen, also fast die gesamte Körpermuskulatur und beide Körperhälften gleichmässig betreffen und mit Bewusstseinsverlust einhergehen. Knapp hat sie unter 40 Fällen 10 mal beobachtet, Bruns unter 31 Fällen 7 mal, in unserem Material berechnet sich ihre Häufigkeit auf 20 %; (d. h. 7 mal unter 35 Fällen); 6 mal waren die Anfälle bei voll ausgebildetem Sxmptomenbild des Tumor cerebri in Erscheinung getreten, 1 mal bei einem 26 jährigen männlichen Patienten gingen die Konvulsionen allen anderen Anzeichen um $^1/_2$ Jahr voraus, 3 mal sich wiederholend, und so den Verdacht auf genuine Epilepsie erweckend. Von ähnlichen Fällen mit zum Teil viel grösseren Intervallen zwischen den prämonitorischen Anfällen und dem ersten Auftauchen eines handgreiflicheren Tumorsymptoms berichten Bruns, Oppenheim, Sharhey, Erb u. a, m. Kurz andauernde Zustände von Bewusstlosigkeit mit einigen krampfhaften Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskulatur oder mit Augenverdrehungen einhergehend — also echte petit-mal Zustände und in ihrer Flüchtigkeit ganz den epileptischen Amaurosen Hirschfelds vergleichbar — sind in

unserem Material bei 6 weiteren Kranken verzeichnet und dürfen sicherlich als Allgemeinsymptom angesprochen werden. Eine weitere Art von Krämpfen — tetanusartige Starre der ganzen Körpermuskulatur mit starkem Opisthotonus und Versenken des Kopfes in die Kissen, einmal sogar eine typische Arc de cercle-Bildung aufweisend — bot einer unserer Fälle von Kleinhirntumor. Nach Bruns und Gowers soll dieses Symptom sogar eine gewisse lokaldiagnostische Bedeutung für Geschwülste der hinteren Schädelgrube haben. Sogenannte sensible Krampfanfälle d. h. das Auftreten von allerlei Parästhesien und Schmerzen in unbestimmten aber sehr ausgebreiteten Bezirken des Körpers dürften in einem unserer 7 Fälle mit allgemeinen Konvulsionen als die sensible Aura den motorischen Krämpfen vorangegangen sein, wenigstens berichtete Patient von Kribbeln, Brennen und Schmerzen im ganzen Körper vor dem Einsetzen seines epileptoiden Anfalls.

Apoplektiforme und epileptiforme Anfälle bei multipler Sklerose gehören sicherlich zu den Seltenheiten. Das Symptomenbild einer typischen Apoplexie findet Müller nie, Frankl Hochwart in 1 % seiner Fälle, über einen klassischen epileptischen Anfall bei multipler Sklerose berichten Bruns-Stölting. Beide Erscheinungen sind in unserem Materiale nicht vertreten. Leichtere apoplektiforme Insulte, die unter gelegentlichen flüchtigen Bewusstseinstrübungen oder Ohnmachts- und Schwindelanfällen zu plötzlich auftretenden halbseitigen oder auch auf einzelne Extremitäten beschränkte motorische Schwäche-Zuständen oder zu einer Vertaubung der Empfindung daselbst führen, sind in dem schubweisen Fortschreiten und Einsetzen der Krank-

heit begründet und besitzen wegen ihrer Häufigkeit (mit Sicherheit in 12 % zu finden, Müller 25 %), grossen diagnostischen Wert. Eigenartige Zustände von plötzlichem Versagen der motorischen Kraft in einer Extremität oder Körperhälfte ohne gleichzeitig zerebrale, auf einen apoplektischen Anfall hinweisenden Begleiterscheinungen, ganz besonders nach Anstrengungen eintretend, sind schwer von den eigentlichen Insulten zu trennen; eine oder die andere der beiden Erscheinungen dürfte wohl nur ausnahmsweise vermisst werden, wenigstens liessen sie sich in 47 unserer 59 Fälle zum Teil beobachten zum Teil anamnestisch eruieren. Von leichten partiellen Krämpfen bei multipler Sklerose, choreiformen Zuckungen (Schultze), deren Häufigkeit Müller auf 3—4 % veranschlagt, ist in unserem Materiale 2 mal die Rede; einmal das rechte Bein, das andere mal die linke Körperhälfte betreffend, verliefen sie als klonisch tonische Zuckungen mit kurzer Dauer und traten über die Zeit von 2 Monaten resp. ½ Jahr mit wechselnder Frequenz (bis 3 mal täglich) auf, um dann zu verschwinden und leichten, dauernd nachweisbaren Spasmen Platz zu machen.

Der Schwindel erfordert als Allgemeinsymptom des Tumor cerebri an dieser Stelle eine kurze, als Herdsymptom der Kleinhirngeschwulst unter einem späteren Abschnitt eine eingehendere Besprechung. Echter Drehschwindel als frühes andauerndes und intensives Zeichen, lässt an eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube denken. Schwindelanfälle von epileptoidem Charakter, meistens mit, selten ohne Zuckungen — beruhen nach Hitzig auf Tumoren, die mit grösster Wahrscheinlichkeit in der Nähe der motorischen Region zu suchen sind; in der Tat ist eine derartige Beob-

achtung bei einem Tumor dieser Lokalisation in unserm Materiale verzeichnet. Schwindelattaquen von kongestivem Charakter (Hitzig) als Zeichen allgemeinen Hirndrucks, insofern sie immer mit Kopfschmerzparoxysmen oder Erbrechen gepaart einsetzen, und darum mit Wahrscheinlichkeit auf allgemeine plötzliche Drucksteigerungen im Schädelinnern zurückzuführen sind, kommen allen Tumoren beliebiger Lokalisation in gleichem Masse zu; sie sind in 8 Fällen d. h. 22 % unseres Materials registriert. Die Häufigkeit des Schwindels in der Symptomatologie der Hirntumoren steigt beträchtlich an, wenn man alles was die Patienten so bezeichnen, als solchen anerkennt. Plötzlich eintretende Schwächegefühle, plötzliches Schwarzwerden vor den Augen, Zustände, die man als neurasthenischen Schwindel bezeichnet hat oder ein „dauernd wüstes oder rauschähnliches Gefühl im Kopfe“ (Oppenheim) werden von den Kranken als Schwindel aufgeführt; in seiner allgemeinsten Fassung — d h. alle hier erwähnten Schwindelformen mit einbegriffen — dürfte der Schwindel ein selten vermisstes Symptom sein, wenigstens war es in 29 unserer 35 Fälle vertreten. Wie schon beim Kopfschmerze hervorgehoben werden musste, fällt auch hier eine Abhängigkeit der Schwindelanfälle von Veränderungen der Körperhaltung in die Augen, eine Erscheinung, die nach Bruns beinahe lokaldiagnostischen Wert für die Tumoren der hinteren Schädelgrube besitzt und deswegen an späterer Stelle des Näheren erörtert werden soll; ebenso sei die Besprechung der Schwindelanfälle, die auf Augenmuskellähmungen d. h. also Herd- oder Nachbarschaftssymptomen beruhen, bis dahin aufgespart.

Der Schwindel bei Sklerose en plaques ist von Oppenheim in der Mehrzahl seiner Fälle, von Gowers

und Charcot (Leçons sur les maladies du systeme nerveuse T I. 1872/73 pag 209) in $^3/_4$, von Hoffmann und Hitzig in $^2/_3$ der Gesamtzahl gefunden, in unserem Material in 39 von 59 Fällen d. h. in nahezu $^2/_3$ der Fälle. Mitinbegriffen in diese Zahl sind auch all die Zustände von Ohnmachten und Schwarzwerden vor den Augen, die von den Patienten als Schwindel bezeichnet wurden, müssen aber im ganzen als selten gegenüber dem echten Schwindel d. h. momentanen Täuschungen über unser körperliches Verhalten im Raum, wie sie bei Augenmuskellähmungen und dem echten Drehschwindel vorkommen, angenommen werden. Paroxysmaler Drehschwindel, meist ohne Bewusstseinsstörungen, nach Hitzig auf einer Affektion des Kleinhirns durch die Herde der multiplen Sklerose beruhend, dürfte in 17 Fällen bestanden haben, und erreichte in 2 Fällen eine derartige Heftigkeit, dass die Patienten zu Boden stürzten, ohne das Bewusstsein verloren zu haben. Epileptiforme Schwindelanfälle mit Zuckungen erwähnt Hitzig, sie sind in unsern Fällen nicht vertreten; kongestive Schwindelanfälle mit Kopfschmerzen und Erbrechen, wie sie bei Tumor cerebri charakteristisch sind, fehlen ebenfalls d. h. das Vorkommen des Schwindels bei disseminierter Sklerose ist nicht an das Vorkommen anderer cerebraler Symptome gebunden, wie auch Hitzig hervorhebt. Auch hier war eine deutliche Abhängigkeit, insbesondere der nicht dem typischen Drehschwindel entsprechenden Schwindelformen, von Veränderungen der Körperhaltung regelmässig zu konstatieren.

Das Erbrechen bei Tumor cerebri ist ein viel selteneres und meist erst später einsetzendes Symptom als der Kopfschmerz. Nach den von Oppenheim

zitierten Angaben von Jakoby soll es in etwa $^1/_3$ von 568 zusammengestellten Fällen bestehen, Bruns schätzt seine Häufigkeit viel höher ein, in unseren Fällen fand sich ein alle Zeichen des zerebralen Erbrechens tragendes Erbrechen in nahezu der Hälfte und dabei bei 11 von den 12 Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, also nur in einem Falle dieser Geschwulst-Lokalisation und zwar in dem oben beschriebenen nicht. Charakteristisch ist die nie vermisste Zusammenordnung des Erbrechens mit Kopfschmerzanfällen oder Kopfschmerzexazerbationen, oder mit Schwindelgefühl. Das Erbrechen in der Frühe auf nüchternen Magen zusammen mit den oben erwähnten Steigerungen des Kopfschmerzes in den frühen Morgenstunden hält Bruns für direkt pathognostisch für den Sitz des Tumors im Kleinhirn, eine Annahme, die durch unsere 12 Fälle bestätigt wird, in denen 6 mal die geschilderte Kombination zur Beobachtung kam.

Das zerebrale Erbrechen bei multipler Sklerose ist eine ziemlich seltene und gewöhnlich nur passagere Erscheinung. (Frankl-Hochwart 6 %, E. Müller 8 %, in unserer Statistik 5 % d. h. in drei Fällen). Es kann isoliert oder zusammen mit andern zerebralen Symptomen, wie Kopfschmerz, Schwindel oder einem leichten apoplektiformen Insult eintreten und bietet somit gar nichts Charakteristisches.

Veränderungen der Pulsfrequenz und der Respiration: Eine initiale Pulsverlangsamung, als Zeichen einer Vagusreizung und dann eine sehr erhöhte Pulsfrequenz, als Zeichen einer Vaguslähmung, sind in dieser Aufeinanderfolge ein selten beobachtetes Symptom der Hirngeschwulst. Anfallsweise Pulsverlangsamung in Begleitung von heftigen Kopfschmerzen,

Erbrechen und Schwindelattaquen, wurde 9 mal d. h. in 25 % in unseren Fällen registriert, im übrigen bestund durchweg eine normale oder schon von vornherein etwas beschleunigte Frequenz der Herztätigkeit. Respirationsstörungen im Sinne einer Verlangsamung und Vertiefung der Atemzüge, oder gar als Cheyne-Stokes'sches Phänomen, sind, soweit darüber referiert ist, in unserm Materiale nur einmal verzeichnet und zwar als dauernde Herabsetzung der Atemfrequenz auf 12 bei einem Tumor des Kleinhirns mit Beteiligung der Medulla oblongata.

Ausser einer von E. Müller beobachteten Kombination von multipler Sklerose mit paroxysmaler Tachycardie, ist eine allerdings in den meisten Fällen zu konstatierende dauernde Beschleunigung der Herzaktion mit einem raschen Wechsel zwischen grösserer und geringerer Erhöhung der Schlagzahl und zeitweisen Angaben über Herzklopfen die einzige Anomalie der Herztätigkeit bei multipler Sklerose. Von Unregelmässigkeiten der Atmung beschreibt Oppenheim das sakkadierte Atmen, das durch Uebergreifen des Tumors auf die Atemmuskulatur bedingt sein soll und E. Müller berichtet von zeitweiligem Vorkommen einer zerebralen Dyspnoe, die in einem seiner Fälle zu bedrohlichen Erstickungsanfällen sich steigerte. Aehnliche Beobachtungen fehlen in unsern 59 Fällen von multipler Sklerose.

Die als Sinpultus bezeichneten Zwerchfellkrämpfe sind bei multipler Sklerose nie, bei zwei Tumoren der hinteren Schädelgrube erst sub finem vitae in Erscheinung getreten.

Die differentialdiagnostische Ausbeute aus diesem Abschnitt wäre in kurzen Worten folgende:

Der Tumorkopfschmerz ist vor dem Kopfschmerz bei multipler Sklerose durch seine Häufigkeit und vor allem durch seine grössere Intensität und seine fast den ganzen Verlauf der Krankheit einnehmende Dauer ausgezeichnet. Anhaltende Lokalisation an einer bestimmten Stelle des Schädels insbesondere aber Intensitätsschwankungen der Schmerzen bei Kongestionen nach dem Kopfe und bei Veränderungen der Körperhaltung und -Lage sind nur der Tumorcephalalgie zukommende Eigentümlichkeiten. — Die Papillenveränderungen und Sehstörungen bei den beiden Krankheitsformen sind so divergenter Natur mit so wenig Berührungspunkten, dass ihr einigermassen deutliches Vorhandensein eventuelle Schwierigkeiten der Differentialdiagnose mit Sicherheit beseitigt. Neuritis optica und Stauungspapille bei multipler Sklerose sind ungewöhnliche Erscheinungen und durch ihre Flüchtigkeit und ihr häufig einseitig oder wenigstens auf beiden Augen nicht gleichzeitiges Auftreten ausgezeichnet. Ausserdem dürfte in den wenigen Fällen ihres Auftretens das meist konstatierte, gleichzeitige Fehlen anderer zerebraler Symptome wie Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen gegen Tumor zerebri entscheiden, bei dem die Kombination der Papillenschwellung mit einem oder mehreren der übrigen Allgemeinsymptome zur Regel gehört. Fälle von multipler Sklerose, die, wie die von Uthoff, Nonne, Bruns und Rosenfeld beschriebenen, Stauungspapille und gleichzeitig cerebrales Erbrechen, heftigen Kopfschmerz und Schwindel aufweisen, — sie dürften zu den Seltenheiten ge-

hören — gestatten eine sichere Diagnose nur aus der Anamnese und aus dem weiteren Verlaufe. In einem Falle von Bruns mit einem derartigen Einsetzen der Erkrankung ergab sich anamnestisch eine vor 8 Jahren aufgetretene und rasch vorübergegangene Erblindung.

Die charakteristische Tumorbenommenheit gehört nicht zum Symptomenbild der multiplen Sklerose, bei der die psychischen Anomalien sich meist als eine unmotivierte Euphorie mit geringfügiger Abschwächung aller psychischer Qualitäten darstellen. Schwerere seelische Störungen dürften eher für Tumor cerebri ins Gewicht fallen. — Epileptiforme Anfälle, besonders unter dem Bilde des klassischen Anfalls, aber auch echte petit mal-Zustände, sprechen mit grosser Sicherheit gegen multiple Sklerose und sehr für Tumor cerebri. Andererseits besitzt die Symptomatologie des Hirntumors keine den bei disseminierter Sklerose nicht so seltenen gehäuften, leichteren apoplektiformen Insulten ähnliche Erscheinung. — Unterschiede in der Art des Schwindels bei der Sklerosis multiplex und der Hirngeschwulst existieren keine nennenswerten, nur ist für erstere Erkrankung das häufig isolierte Auftreten des Schwindels für die letzte Krankheitsform die regelmässige gleichzeitige Kombination mit anderen cerebralen Symptomen charakteristisch. Das Erbrechen ist eine grosse Seltenheit bei Sklerose en plaque und eine häufige Erscheinung bei Tumor cerebri, doch dürfte sein differentialdiagnostischer Wert, besonders in den Frühstadien der Erkrankungen, unerheblich sein. — Auch nur

vorübergehende Pulsverlangsamung spricht mit Entschiedenheit gegen Sklerosis multiplex ebenso erheblichere Störungen der Atemfrequenz.

Als allgemeines Resultat dieses Abschnittes wäre die in fast allen Unterabteilungen zum Ausdruck gekommene Tatsache zu erwähnen, dass gleichzeitiges Einsetzen oder ein längeres Nebeneinanderbestehen mehrerer Allgemeinsymptome des Tumor cerebri eine der multiplen Sklerose fremde Erscheinung ist. Wohl kommen Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, psychische Störungen und Erbrechen nicht allzuselten vor, doch meist isoliert in verhältnismässig wenigen Fällen in einer Kombination wie bei Hirntumor, wo sie alle auf einer einheitlichen Ursache, dem gesteigerten intrakraniellen Druck, beruhend, durchweg nur zu zweien oder mehreren zusammengeordnet in Erscheinung treten.

Dass die Herderscheinungen des Kleinhirntumors eine verblüffende Aehnlichkeit mit Symptomen der multiplen Sklerose aufweisen können, ist in der Literatur mehrfach hervorgehoben. Adler will sogar die Symptomatologie der Sklerosis multiplex in ihren wesentlichen Bestandteilen auf den Ausfall der Kleinhirntätigkeit zurückführen. In der scharfen Abgrenzung dessen, was bei Kleinhirngeschwülsten als Herd- oder als Nachbarschaftssymptom aufzufassen ist, herrscht bei den verschiedenen Autoren keine völlige Uebereinstimmung. Als gesicherte Herderscheinung des Tumor cerebelli seien hier die cerebellare Ataxie, der Schwindel und Lucianis Asthenie und Atonie der ho-

molateralen Extremitätenmuskulatur bei einseitigen Kleinhirnaffektionen aufgeführt.

Unser Material zur nachfolgenden Gegenüberstellung von Herderscheinungen des Tumor cerebelli mit ähnlichen oder gleichen Symptomen der multiplen Sklerose ist auf Seiten der Kleinhirngeschwulst etwas beschränkt.

In 6 unserer 12 Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube halten bei der Frage nach der genauen Lokalisation des Tumors einer eingehenden Kritik stand, in den übrigen fehlt zum Teil die Sektion, zum Teil eine ausreichende klinische Beobachtung (Einlieferung sub finem vitae u. s. w.)

Die 6 brauchbaren Fälle sind alle autoptisch kontrolliert und eingehend klinisch studiert; es handelt sich einmal um ein Sarkom der linken, einmal um ein Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre, das zu $^1/_3$ auch die linke beteiligt, ferner um ein Gliom des Mittellappens (der oben beschriebene Fall) einmal um multiple Tuberkel in beiden Hemisphären, um ein Sarkom des Unterwurms und um eine Geschwulst des linken Kleinhirnbrückenwinkels. Zur Ergänzung dieses kleinen Materials soll die zur Verfügung stehende Literatur herangezogen werden.

Die cerebellare Ataxie ist das klassische Kleinhirnsymptom; „in ihm zeigt sich die eigentliche und höchste Aufgabe des Kleinhirns als eines Koordinations- und Reflexzentrums; es besagt uns, dass die Kontrolle über die eine Bewegung zusammensetzenden Muskelkontraktionen fehlt, dass das richtige Zusammenarbeiten von Agonisten und Antagonisten gestört ist.“ (Seiffer).

Dass diese cerebellare Ataxie in zwei verschiedenen, manchmal allerdings miteinander gemischten Formen vorkommt, hebt Bruns im Anschluss an von Nothnagel gemachte Angaben mit Entschiedenheit hervor. Die erste Form ist die eigentliche cerebellare Ataxie, der Démarch de l'ivresse der Franzosen, auf Ataxie der Rumpfmuskulatur beruhend. Ist die Störung nur wenig entwickelt, so tritt sie nur beim Gehen und nach Oppenheim häufig nur beim schnellen Kehrtmachen zu Tage, insofern das Individuum dabei ins Schwanken und Taumeln gerät. Bei stärkerer Ausbildung entspricht der Gang dem eines Betrunkenen, der Kranke beschreibt unter starkem Taumeln Bogen und Zickzackwege, bei noch höheren Graden der Koordinationsstörung besteht für den Patienten schon beim Stehen die Gefahr, nach vorn oder hinten oder nach hinten umzufallen. Dass dieses Umfallen immer nach derselben Richtung geschieht, ist nach Bruns nicht gerade häufig, kommt aber vor, Allen Starr und neuerdings Stewart und Holmes und Seiffer wollen in der nach ihren Angaben meist konstanten Richtung des Fallens ein für die Diagnose der Seite des Kleinhirns, in der der Tumor sitzt oder die er am stärksten in Mitleidenschaft zieht, zu verwertendes Symptom erblicken; bei Wurmtumoren fallen nach Bruns und Seiffer die Kranken am meisten nach hinten, manchmal auch nach vorn. Eine Analyse der wichtigsten Teilerscheinung der cerebellaren Ataxie, nämlich des so charakteristischen cerebellaren Ganges, ergibt nach Seiffer — der die Beobachtungen von Stewart und Holmes verwertet — zwei voneinander zu trennende Komponenten: a) ein Taumeln nach der kranken Seite, b) ein Abweichen von der Gangrichtung nach

der kranken Seite hin. Bei dem Taumeln hat der Patient die Empfindung, als ob er nach der Seite hin gezogen oder gestossen würde, er gewinnt aber die alte Direktion wieder. Bei der konstanten Richtungsabweichung würde der Kranke einen Kreis beschreiben, sodass die homolaterale Schulter gegen das Zentrum des Kreises gerichtet wäre, falls diese Deviation nicht bewusst und deshalb korrigiert würde. Charakteristisch für reine Fälle dieser Form der cerebellaren Ataxie ist nach Bruns das Fehlen des Romberg'schen Phänomens beim Stehen der Patienten d. h. das Ausbleiben einer Verstärkung des Schwankens und Taumelns bei Augenschluss.

Die zweite, viel seltenere, Form der cerebellaren Ataxie gleicht der tabischen also einer echten spinalen Ataxie, es besteht ein Danebenfahren einzelner Extremitäten bei Zielbewegungen mit Hinausschiessen über das Ziel, eine Koordinationsstörung, die beim Schliessen der Augen zunimmt, ohne dass dabei Sensibilitätsstörungen irgend einer Art in der betroffenen Extremität festzustellen wären. Tabischer Hahnentritt und positives Romberg'sches Phänomen sind ohne weiteres verständliche Eigentümlichkeiten dieser Form der cerebellaren Ataxie. In einer dritten Reihe von Fällen ist die beobachtete Ataxie als Mischung dieser beiden Formen anzusehen.

Babinski's „Asynergie cerebelleuse", eine Störung des Zusammenwirkens der in Betracht kommenden Muskelgruppen bei bestimmten Bewegungen, wird von Oppenheim und anderen deutschen Autoren (z. B. Seiffer) als eine Teilerscheinung der cerebellaren Ataxie angesehen. Das Symptom soll sich nach Babinski in folgendeu Erscheinungen darstellen: Beim Gehen bewegen sich die Beine nach vorn der Rumpf bleibt zurück,

beim Aufrichten aus der liegenden Stellung werden die Beine gegen die Hüfte gebeugt, der Rumpf nicht erhoben, beim starken Hinterüberbeugen wird die dazu nötige Kniebeuge nicht ausgeführt u.s.w.

Die zweite Herderscheinung eines Kleinhirntumors, der Schwindel, ist ein konstanteres und früheres, aber weil es sich um subjektive Angaben des Patienten handelt, lange nicht so schwerwiegendes Symptom wie die Ataxie. Fälle, in denen der Kranke über ein unbestimmtes Schwindelgefühl klagt oder Obskurationen, Nausea, rasch vorübergehende Bewusstseinstrübungen, Verschwommenheit der Objekte als Schwindel beschreibt, sind nach Seiffer auch bei Kleinhirnaffektionen, zu deren scharfen Diagnose allein der echte Drehschwindel von Wert ist, relativ häufig. Eine scheinbare Drehbewegung des Körpers oder der Objekte der Aussenwelt immer in einer bestimmten Richtung ist beim Drehschwindel auch bei ausschliesslich einseitigem Ergriffensein des cerebellums nach Bruns selten. Dagegen berichten Stewart und Holmes: „Die Richtung der scheinbaren Bewegung war so konstant in beiden Klassen von Fällen (d. h. bei extracereb und intracereb.) Tumoren, dass wir sie als einen der brauchbarsten diagnostischen Gesichtspunkte betrachten konnten." (citiert nach Seiffer.) Die Richtung der scheinbaren Eigenbewegung ist nach diesen Autoren bei extracerebellaren Tumoren von der gesunden nach der kranken Seite, bei intracerebellaren Erkrankung umgekehrt, also von der kranken nach der gesunden Seite. Dagegen soll die scheinbare Drehbewegung der äusseren Gegenstände bei extra- und intracerebellarem Sitz der Geschwulst von der Seite der Erkrankung nach der gesunden Seite stattfinden. Der Schwindel bei Kleinhirntumor kann dauernd vorhanden sein und sich

anfallsweise verstärken oder er tritt in Anfällen auf, er stellt sich besonders gerne bei Lagewechsel, Aufrichten und Niederlegen ein, oder er verstärkt sich wenigstens bei Aenderungen der Körperhaltung. Das Bruns'sche Symptom d. h. das häufige Auftreten von Schwindelgefühl bei passiven Bewegungen des Kopfes in Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube, illustriert die obigen überall hervorgehobenen Beobachtungen aufs beste. Schwindelattaquen beim Gehen, kombiniert mit subjektiven Gehörsempfindungen und gleichzeitigem Erbrechen, also das Bild des Menière' schen Symptomenkomplexes vortäuschend, oft mit intensivem Kopfschmerz und vorübergehender Blindheit (Dana) vergesellschaftet, können in allen Stadien der Erkrankung bei seitlichem Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube mit Läsion des N. octavus vorkommen. Congestive Schwindelparoxysmen sind nach Hitzig bei Kleinhirnaffektionen nicht so selten, auch sogenannte Vertiges épileptiques d. h. Schwindelanfälle mit allgemeinen oder halbseitigen „Kleinhirnkrämpfen" (Weber) und Bewusstseinstrübungen kommen vor, doch werden sie von reinen Schwindelanfällen ohne Erbrechen und Bewusstseinstrübung und gleichzeitigem Kopfschmerz an Häufigkeit übertroffen. Wenn auch in ausgebildeten Fällen Schwindel und cerebellare Ataxie meist zusammen gleichmässig ausgeprägt vorkommen, so sind beide Symptome doch unabhängig voneinander, ihr Einsetzen im Krankheitsverlauf ist meist kein gleichzeitiges, ihre Entwicklung braucht nicht parallel zu gehen und beide können getrennt in Erscheinung treten, das eine, meist die ausgeprägte Ataxie, kann dauernd fehlen.

Bruns rechnet fernerhin zu den Herdsymptomen des Kleinhirntumors gewisse Störungen in der Funk-

tion der Augenmuskeln, nystagmische Zuckungen, Divergenz in der Stellung der Augenaxen und Blickläh-mungen, weil er sie bei ausschliesslicher Erkrankung des Kleinhirns ohne Mitbeteiligung anderer Hirnteile gefunden hat. Der Nystagmus soll dabei bei einseitiger Affektion, wie auch Stewart nud Holmes angeben nach der kranken Seite hin grobschlägig und rasch sein. Doch bezieht Bruns die erwähnten Störungen doch wieder grösstenteils auf den Druck der Neubildung auf die Kernregion der Augenmuskeln in den Vierhügeln, fasst sie also als Nachbarschaftssymptome des Kleinhirntumors auf; als solche sollen sie in einem späteren Abschnitt zur Sprache kommen und mit ähnlichen Erscheinungen der multiplen Sklerose verglichen werden.

Als 4., in den neueren Veröffentlichungen als sicheres Herdsymptom der Cerebellartumoren hingestellte Erscheinung wären ataktische Bewegungen der Extremitäten aufzuführen, die vor allem in den Armen sich finden und als Ausfahren, Vorbeigreifen bei Zielbewegungen sich dokumentieren, die in den Beinen bei deutlicher Ausbildung in der oberen Extremität in den meisten Fällen fehlen können. Nach Bruns zeigt sich das Symptom bei einseitigen Tumoren meist im Arm, seltener in beiden Extremitäten der erkrankten Seite und ist also auch ein diagnostisches Merkmal für die erkrankte Hemisphäre. Von einem doppelseitigen Auftreten mit stärkerer Ausbildung auf der Seite der am meisten geschädigten Kleinhirnhemisphäre bei Wurmgeschwülsten berichten Stewart und Holmes. Ein dem Intentionstremor ähnliches Zittern anstelle der Ataxie, meist, wenn auch nicht ausschliesslich in beiden Armen sich vorfindend, stellt Babinski auf die selbe Stufe wie die erwähnten ataktischen Be-

wegungen, fasst es also als Lokalsymptom auf, während Stewart und Holmes diesen Tremor bei Kleinhirntumoren nur dann beobachteten, wenn ein stärkerer Hydrocephalus int. vorlag, und ihn demgemäss eher als Allgemein- oder Nachbarschaftssymptom ansehen, wie es auch Oppenheim tut.

Die Adiadococinesis Babinski's, d. h. die Unfähigkeit rasch aufeinander folgende, antagonistische Bewegungen z. B. Pronation und Supination des Armes der erkrankten Seite bei einseitiger Affektion auszuführen, offenbar auf einer mangelhaften Kooperation der Agonisten und Antagonisten und auf der Herabsetzung des Muskeltonus beruhend, ist noch nicht allgemein als charakteristisch für Kleinhirntumoren anerkannt, Bruns fand es unter allen seinen Fällen von Tumor cerebri nur bei einer Geschwulst mit wahrscheinlichem Sitze im Parietallappen.

Das Symptom der Asthenie oder der zum Krankheitsherd gleichseitigen schlaffen Hemiparese, über das die experiementierenden Physiologen im Anschluss an Luciani gleichsinnig berichten, wird von den Klinikern verschieden eingeschätzt; Bruns hat es nie beobachtet, gibt aber seine Möglichkeit zu, ebenso Oppenheim, dagegen betonen Mann, Babinski, Stewart und Holmes sowohl seine Häufigkeit als auch seine charakteristischen Eigentümlichkeiten. Die cerebellare Hemiparese ist nach Mann dadurch ausgezeichnet, dass alle Muskeln und Muskelgruppen gleichmässig betroffen sind, dass sie sich mit Hypotonie verbindet also keine Reflexsteigerung zeigt und mit gleichseitiger Bewegungsataxie einhergeht. Die halbseitige der Erkrankung homolaterale Herabsetzung des Muskeltonus und Schlaffheit der Muskulatur und der Gelenke bei passiven Bewegungen, das ist die cerebellare Ato-

nie und Hypotonie; sie kommt nach Stewart und Holmes konstant vor, wobei das Verhalten der Sehnenreflexe als schwankend oft im Verlauf eines und desselben Falles beschrieben wird.

Es seien an dieser Stelle unsere 6 Fälle mit den Erscheinungen, die als Herdsymptome angesehen werden müssen aufgeführt:

1. J. K., 20 jähr. Schlosser. Wallnussgrosses Gliom des Mittellappens nach rechts etwas stärker entwikelt.

Dieser oben ausführlicher mitgeteilte Fall bietet an Kleinhirnherdsymptomen folgende:

Abweichen beim Gehen von der geraden Richtung nach rechts, proximale Ataxie in beiden Armen ungefähr gleichmässig ausgebildet und auch eben angedeutet in den Beinen nachweisbar und schliesslich eine leichte Parese mit deutlicher Hypotonie aller Muskeln des rechten Armes, also auf der der am meisten affizierten Hemisphäre homolateralen Seite; es fehlt eine mit Sicherheit konstatierbare cerebellare Ataxie, nur Richtungsabweichung beim Gehen ist vorhanden, und es fehlt der typische Drehschwindel, an dessen Stelle eine unbestimmte, bei Veränderung der Körperhaltung auftretende, Form des Schwindels (Oskurationen, Nausea und Verschwommenheit der Objekte) angegeben wird.

2. L. Gl. 32 jähr. Frau, apfelgrosses Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, Umgebung bis über die Mittellinie erweicht.

Cerebellar ataktisches Schwanken und Taumeln beim Gehen und Stehen, Neigung nach vorn zu fallen, Rombergsches Phänomen angedeutet, geringe Abweichung des Ganges von der geraden Richtung nach links; Drehschwindel mit scheinbarem Eigenbewegen des Rumpfes von der kranken nach der gesunden Seite, also von links nach rechts, wird unter vielen Anfällen von Schwindeln einigemale angegeben. Zweiwal typischer Anfall mit Meniére'schem Symptomenkompiex, Opisthotonus und Krampf der Muskulatur: lautes Schreien, heftige Kopfschmerzen, Amaurose, Ohrensausen und Erbrechen, Bewusstseinsstörung, geringe Unsicherheit in den Händen,

links stärker als rechts, keine Zeichen einer Asthenie oder Hypotonie der Muskulatur.

3. F. G. 10jähr. Mädchen; in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns 3, in der linken 2 ca. haselnussgrosse Tuberkel.

Starkes Schwanken des Rumpfes und Wippen des Kopfes schon beim Aufrichten aus der wagrechten Körperhaltung; vielleicht als cerebellares Herdsymptom aufzufassender Nystagmus in horizontalen Endstellungen. Beim Blicke nach rechts also nach der mehrafficierten Kleinhirnseite deutlich langsamere und grössere Ausschläge. Ein dem Intensionstremor vergleichbares Zittern beider Arme, epileptoide Schwindelanfälle mit Streckkrämpfen in den unteren und oberen Extremitäten. Echter Drehschwindel ist nicht konstatiert. Eine Hypotonie ist in der gesamten Körpermuskulatur vorhanden, beruht aber auf dem schlechten Ernährungszustand des Kindes.

4. K. Kr. 18jähr. Klempner, hühnereigrosses Gliom des Mittellappens, zu zwei Drittel nach links und einem Drittel nach rechts entwickelt. Ausgeprägte cerebellare Ataxie beim Stehen, Romberg positiv, Neigung nach rechts zu fallen, Drehschwindel mit scheinbarer Eigenbewegung von links nach rechts. Ataktische Bewegungsstörungen beider Arme. Asthenie und Hypotonie in den oberen Extremitäten nicht deutlich erkennbar.

5. G. Sch. 35jähr. Feldarbeiter. Sarkom im Unterwurm mit Erweichung des ganzen Mittellappens und der angrenzenden Teile der Hemisphären. Anfangs geringerer Grad cerebellarer Ataxie, Neigung nach hinten zu fallen beim Stehen. Romberg fehlt d. h. keine deutliche Zunahme des Schwankens bei Augenschluss. Im Laufe der Krankheit kontinuierliche Zunahme bis zur Unmöglichkeit aufrecht im Bette zu sitzen, heftigste Schwindelparoxysmen mit Bewusstseinstrübungen beim aktiven und passiven Aufrichten; deutliches Danebenfahren bei Zielbewegungen mit den Armen. Asthenie und Hypotonie fehlt.

6. S. M. 40jähr. Frau, Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel, Kompression der linken Hemisphäre, deutliche cerebellare Ataxie fehlt, Drehschwindel mit Scheinbewegung der äusseren Objekte von links nach rechts, soweit darüber An-

gaben vorliegen. Keine Ataxie der Arme, auch keine Anzeichen einer cerebellaren Parese und Hypotonie der Muskulatur.

Zweimal fehlen also in diesen Fällen deutliche Anzeichen einer cerebellaren Ataxie. Dass das Auftreten dieser Störung kein absolut konstantes bei Affektionen des Kleinhirns ist, ist in der Literatur allgemein anerkanut. Bernhard findet die Koordinationsstörung in 77 % Kleihirntumoren, die den Mittellappen betreffen, in 41 % bei Lokalisation in den Hemisphären; Wetzel berechnet ihre Häufigkeit bei Cerebellargeschwülsten im allgemeinen auf über 50 %, bei Tumoren des Wurms auf über 66 %, nach Bohm tritt sie bei Neubildung der Hemisphären in 81 %, bei solchen des Mittellappens in 49 % auf; $^2/_3$ der Fälle dürfte wohl als die Zahl angesehen werden, die das Vorkommen der ausgeprägten cerebellaren Ataxie bei Tumoren mit beliebiger Lokalisation im Kleinhirn wiedergibt d. h. die in ihren Eigentümlichkeit so charakteristische Erscheinung ist ein recht häufiges Symptom der Kleinhirngeschwulst.

Das Symptom Schwindel ist in allen unsern Fällen mil grosser Intensität in Erscheinung getreten, 3 mal zeigte es den Charakter des echten Dreschwindels mit scheinbarer Bewegung der äusseren Objekte oder scheinbarer Eigenbewegung in der von Stewart und Holmes geforderten Richtung. Als beinahe integrierender Bestandteil der Symptomatologie des Kleinhirntumors ist der Schwindel allgemein anerkannt (Bernhard, Wetzel, Hitzig, Bruns, Oppenheim, Seiffer, Siemerling u.a.m.), dass dabei aber zahlreiche Fälle ohne typischen Drehschwindel mit konstanter Drehungsrichtnng der Objekte oder des eigenen Rumpfes

vorkommen, konzedieren auch Stewart und Holmes. In einem Falle kombinierte sich der Schwindel mit dem Menièr'schem Symptomenkonplex, in einem weiteren traten epileptische Schwindelanfälle auf.

Ataktische Bewegungen in den Armen, auf der der meist erkrankten Seite homolateralen Körperseite oder ein Tremor sind 5 mal registriert, also in einer Häufigkeit, die die Angaben früherer Autoren (Bernhard, Wetzel) weit übertrifft, die aber in neueren Veröffentlichungen (Bruns, Stewart und Holmes, v. Voss, Siemerling) ihre Bestätigung findet. Bruns, Stewart und Holmes zählen das Symptom zu den konstantesten und bei genauer Prüfung kaum je vermissten Zeichen einer cerebellaren Affektion,

Typischen Intentionstremor oder ein Zittern, das eine Nischform zwischen Ataxie und Intentionstremor darstellt, weist nur einer unserer Fälle auf, wie neben der Möglichkeit seines Vorkommens auch seine relativ geringe Häufigkeit in der Literatur betont wird. Eine der tabischen ähnliche Ataxie der Beine in ruhiger Rückenlage ist allein in dem oben ausführlich mitgeteilten Falle J. K. — rechts stärker als links — registriert, wie ihr seltenes Vorkommen auch von Bruns, Stewart und Holmes mit Entschiedenheit hervorgehoben wird.

Lucianis Asthenie und Hypotonie und die cerebellare schlaffe Lähmung auf der kranken Körperhälfte ist in zweien unserer Fälle angedeutet. Oppenheim und Bruns stellen das Symptom als ausserordentlich selten hin, Stewart und Holmes, Mann dagegen betonen seine grosse Häufigkeit, sodass eine allgemein gültige Zahl über sein Vorkommen im Widerstreit der Meinungen nicht zu finden ist.

Cerebellare Erscheinungen, die die Eigentümlichkeiten der eben beschriebenen Herdsymptome des Kleinhirntumors aufweisen, gehören auch zum Symptomenbild der multiplen Sklerose. Insbesondere ataktische Störungen beanspruchen in der Symptomenreihe dieser Erkrankung nach ihrer Häufigkeit und Mannigfaltigkeit einen erheblichen Platz. Die typische cerebellare Ataxie mit einer Störung des Ganges, die am besten mit dem Gehen eines Betrunkenen verglichen werden kann, scheint in reiner Ausbildung ein relativ seltenes Vorkommnis zu sein, soweit frühe Stadien der Erkrankung in Betracht gezogen werden. Wenigstens ist sie in unsern 59 Fällen nur 9 mal registiert, wobei durchweg eine konstante Abweichung beim Gehen von der geraden Richtung nach einer Seite hin fehlt. Beeinträchtigungen des Gehens durch eine in ihrer Erscheinugsform der tabischen gleichenden Ataxie, jedoch meist ohne entsprechende Sensibilitätsstörung einhergehend, mit den charakteristischen schlenkernden Beinbewegungen wiesen 26 Fälle (9 mal einseitig, 5 mal doppelseitig gleichmässig, 12 mal doppelseitig ungleichmässig) ausgebildet, also nahezu die Hälfte auf, wie auch E. Müller das Vorkommen dieser Ataxie auf 50 % seines Materials berechnet; 7 mal war diese Ataxie in den Beinen allein ohne nennenswerte gleichzeitige ataktische Störungeu der Arme ausgebildet. In ausgebildeten und fortgeschrittenen Fällen kann der meist spastich paretische oder spastisch-paretisch-ataktische Gang der Kranken mit multipler Sklerose eine weitere Modifikation dadurch erfahren, dass ein heftiges Wackeln des Rumpfes und des Kopfes hinzutritt, (4 mal in unseren Fällen), aber nur in späteren Krankheitsstadien ist

diese Kombination zu beobachten. Bei fehlender spastischer Parese und Ataxie kann ein fast kontinuierlicher Schwindel mit Täuschungen des Körpers über seine Lage im Raum, ein „Torkeln“ (Oppenheim) beim Gehen hervorrufen, das von Müller nur in einem Falle beobachtet ist, von Oppenheim selber als selten bezeichnet wird, das auch in unsern Fällen nur 2 mal vorübergehend das Gehen unmöglich machte resp. stark beeinträchtigte.

Ataxie der Arme d. h. unregelmässige, unsichere und ausfahrende Bewegungen mit stets sich verändernder Bewegungsaxe bei Zielversuchen, ein Symptom, das Strümpel und E. Müller zu den Frühsymptomen der multiplen Sklerose zählen, weisen 33 Fälle, 55 % der Gesamtzahl auf, während E. Müller für sein Material 70 % angibt. Fast durchweg ist die Störung beiderseits nachweisbar, wenn auch ungleichmässig ausgebildet, nur 4 mal war eine rein auf eine Seite (darunter 2 mal auch auf das homolaterale Bein ausgedehnt) beschränkte Ataxie zu konstatieren. In 19 Fällen bestand gleichzeitige Ataxie in den unteren Extremitäten. Hervorstechendes Merkmal dieser ataktischen Störungen, wie sie beinahe jede Krankengeschichte illustriert, ist ihr zum Teil ephemeres Vorkommen, ferner Veränderung in der Intensität und dann wieder schubweises Auftreten oder plötzliche Verschlimmerung. Erst in forgeschrittenen Stadien erlangen sie eine grösere Stabilität und zunehmend deutlichere Ausprägung.

Echter Intentionstremor, oder nach Oppenheim wegen der Mitbeteiligung grösserer proximaler Gelenke Intentionswackeln genannt, d. h. „oszillatorische gleichmässige rhytmische Schwingungen mit Zunahme der Schwingungsamplitude mit der Vergrösse-

rung des Aktionsradius bei Ausführung einer Zielbewegung" ist ein Symptom nur der vollausgebildeten Krankheitstypen. Frankl-Hochmart findet es in 71 % seiner Fälle, Müller in ¼, in unserem Material ist es in 35 % registiert. Fast ausschliesslich in den obern Extremitäten auftretend, ist der Tremor mit allen seinen charakteristischen Eigentümlichkeiten doch in 3 Fällen auch in den unteren Extremitäten festgestellt, im Gegensatz zu den Angaben E. Müllers, der sein Vorkommen in den Beinen mit Entschiedenheit bestreitet. Rein einseitiges Intentionswackeln fehlt in unserm Materiale gänzlich, stärkere Ausbildung auf der einen Seite ist dagegen häufig konstatiert; Remissionen der Störung oder gar völliges Zurückgehen dürfte entsprechend dem späten Auftreten im Krankheitsverlauf, wo chronisch progressives Fortschreiten der Intensität der Syptome vorherrscht, ein seltenes Vorkommnis sein, wenigstens existiert in unseren Fällen keine Angabe über eine völlige Rückbildung des Zitterns.

Die Angaben über die Häufigkeit und die Formen des Schwindels bei multipler Sklerose, sind in dem Abschnitt über Allgemeinsymptome des Tumor cerebri aufgeführt; an dieser Stelle wäre nur noch nachzuholen, dass in den 17 Fällen mit echtem Drehschwindel niemals, soweit darüber Erhebungen vorliegen, eine ganz konstante scheinbare Drehungsrichtung der äusseren Objekte oder des eigenen Körpers festgestellt wurde. Bald drehten sich die Objekte in ein und demselben Falle von links nach rechts, bald von oben nach unten, bald von rechts nach links, bald von unten nach oben; nur in 2 Fällen überwiegt die Angabe der Patienten, dass sich in

ihrem Schwindelanfalle die Gegenstände meist von links nach rechts resp. von unten nach oben bewegten.

Noch einmal sei ausgeführt, dass der Schwindelanfall meist ohne weitere cerebrale Erscheinungen abläuft, dass Schwindel und Krämpfe zusammen niemals in unsern Fällen beobachtet wurden.

Eine schlaffe Lähmung mit Hypotonie oder Atonie der Muskulatur ist eine im Symptomenbild der disseminierten Sklerose fehlende Erscheinung. Immer handelt es sich sowohl nach den übereinstimmenden Angaben der Literatur als nach den Ergebnissen in unserem Materiale um spastische Paresen mit Hypertonie der Muskulatur.

Die Vergleichung der Herderscheinungen des Kleinhirntumors mit ähnlichen Symptomen der multiplen Sklerose ergibt an differentialdiagnostisch verwertbaren Gesichtspunkten folgende: Reine cerebellare Ataxie mit démarche de l'ivresse ist bei der multiplen Sklerose wesentlich seltener vertreten als beim Tumor cerebelli, ferner fehlt bei multipler Sklerose mit cerebellarer Ataxie durchweg eine konstante Richtungsabweichung beim Vorwärtsgehen, wie sie bei Kleinhirnhemisphärengeschwülsten gelegentlich beobachtet wird.

Die ataktischen Bewegungsstörungen in den Extremitäten bei Kleinhirntumor beschränken sich meist auf die Arme, und kommen niemals isoliert in den Beinen vor, während bei multipler Sklerose die unteren Extremitäten in 50 % der Fälle solche ataktische Erscheinungen aufweisen, und Fälle wenn auch in geringer Anzahl, mit

Ataxie der Beine ohne eine solche Störung in den Armen vorkommen. Intentionstremor eignet beiden Krankheiten, frühzeitiges Einsetzen im Krankheitsverlauf entspricht nicht der regulären Entwicklung des Symptomenbildes der multiplen Sklerose. Der einzige beim Symptom-Schwindel konstatierbare Unterschied bei beiden Erkrankungsformen ist vielleicht der, dass bei manchen Fällen von Kleinhirntumor mit stärkerer oder ausschliesslicher Beteiligung einer Hemisphäre eine konstante Richtung bei der scheinbaren Drehung der äusseren Objekte oder des eigenen Körpers angegeben wird, während bei multipler Sklerose diese Drehrichtung fast durchweg als wechselnd beschrieben wird. Ferner sind cerebellare Schwindelanfälle mit Meniére und tonischen Krämpfen in der Muskulatur der multiplen Sklerose völlig fremde Erscheinungen. — Das Vorhandensein der cerebellaren Parese mit Hypotonie der Muskulatur dürfte ohne weiteres die Diagnose multiple Sklerose ausschliessen.

Die Nachbarschaftssymptome des Kleinhirntumors sind durch Mitläsion — sei es durch Druck oder durch Einwuchern der Geschwulst — speziell des Hirnstamms und der Hirnnerven bedingt; je nach der Art und Intensität des Betroffenseins können sie sich nach Oppenheim als Reiz- oder als Lähmungserscheinungen von seiten dieser nervösen Gebilde präsentieren.

Eine Affection der mittleren Kleinhirnschenkel der Aura cerebelli ad ponten durch einen in ihnen primär wuchernden oder vom Kleinhirn auf sie übergreifenden Tumor ist gekennzeichnet durch Rollbeweg-

ungen des Körpers um seine Längsaxe, die nach Russel bei einseitigem Sitze immer in gesetzmässiger Weise erfolgen sollen, nämlich bei rechtsseitiger Störung in der Richtung eines in den Kork hinein bei linksseitiger aus dem Kork heraus gedrehten rechts drehenden Korkziehers, wobei dem Korke die Schädeloberfläche, der Flasche der Rumpf entsprechen würde. Andere z. B. Batten und Collier beschreiben eine gerade umgekehrte Richtung dieser Rollbewegungen bei rechts- oder linksseitigen Läsionen. In unsern Fällen fehlt eine Mitbeteiligung der mittleren Kleinhirnschenkel und dementsprechend sind derartige Rollbewegungen in unsern Krankenjournalen nicht verzeichnet, ihr Auftreten dürfte aber Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor der hinteren Schädelgrube ohne weiteres beseitigen, weil eine ähnliche Erscheinung bei disseminierter Sklerose ein ganz ungewöhnliches, in unserem Materiale und der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht aufgeführtes Symptom ist. Charakteristische Zeichen einer Mitläsion der Brachia conjuktiva und der Corpora restiformia sind nach Bruns einwandfrei nicht festgestellt.

Findet die Druckwirkung eines Kleinhirntumors besonders in der Richtung auf die Vierhügel statt, das ist am leichtesten möglich bei in der Mittellinie im Wurm sitzenden Neoplasmen, so mischen sich dem Krankheitsbilde vor allen Dingen Augenmuskelsymptome hinzu. Eine fast konstante Erscheinung bei allen Tumoren der hinteren Schädelgrube ist der Nystagmus, über dessen Deutung keine volle einheitliche Uebereinstimmung der Autoren besteht. Oppenheim will ihn zum Teil als Reizerscheinung vonseiten der

Corp. quadr. aufgefasst wissen, während Bruns nur von einem paretischen Nystagmus spricht, der vor dem Ausbruch einer völligen Lähmung der Augenmuskeln — also in einem Stadium der Parese — zur Beobachtung kommt. In dem an der Spitze dieser Arbeit mitgeteilten Falle konnte keine pathologisch anatomisch nachweisbare Druckwirkung auf die Vierhügel festgestellt, Augenmuskelparesen und Lähmungen infolge der Tumorbildung ebenfalls nicht konstatiert werden, so dass die Auffassung des beobachteten Nystagmus als eines Reizsymptoms der leicht d. h. anatomisch nicht erkennbar irritierten Vierhügel mehr Wahrscheinlichkeit besitzt als die Annahme eines paretischen Nystagmus, oder es besteht die Möglichkeit, ihn als Herdsymptom anzusehen. Dass letzterer, nämlich der paretische Nystagmus, aber das weit häufigere Vorkommnis darstellt, erweist auch unser Material, in dem in 3 weiteren Fällen der Nystagmus als Vorläufer nukleärer Augenmuskellähmungen auftrat. Seiner Häufigkeit nach ist der Nystagmus ein fast konstantes Symptom der Kleinhirntumoren (Seiffer, Stewart und Holmes). Bach findet ihn allerdings nur 22 mal in 160 Fällen, dürfte aber mit dieser Angabe unter den neueren Veröffentlichungen ziemlich isoliert dastehen. Nukleäre Augenmuskellähmungen, ausgezeichnet durch das Ergriffensein einer ganzen Anzahl von Augenmuskeln auf beiden Seiten, wenn auch nicht in voller Symmetrie, sind in den drei erwähnten Fällen mit paretischem Nystagmus (Fall II, IV und V der oben aufgeführten Reihe von 6 Fällen) zur Beobachtung gekommen, in einem von Beginn der klinischen Beobachtungszeit an, in den beiden andern sich während derselben entwickelnd. N. Abducens ist 1 mal ein-

seitig und N. Trochlearis nie mitbeteiligt. Der eine Fall mit Abducenslähmung (Fall II, apfelgrosses Sarkom der linken Klrinhirnhemisphäre mit Erweichung der Umgebung bis über die Mittellinie mit starker Druckwirkung auf Pons u. Med. oblongata und Mitläsion des Abducenskerns) zeigte das ungemein charakteristische Zeichen der assoziierten Blicklähmung nach links, also nach der Seite des Tumors. Im weiteren Verlauf der Erkrankung trat eine Abweichung der Bulbi nach rechts, der entgegengeseten Seite, in Erscheinung (Déviation conjugée der Augen und gleichsinnige Drehung des Kopfes). Die Déviation conjugée des Kopfes und der Augen nach der gesunden Seite fand Bach in 60 Eällen von einseitiger Cerebellaraffektion 6 mal, in 10 Fällen, in denen eine Hemisphäre nebst Wurm erkrankt war, 2 mal, in 11 Fällen mit Erkrankung beider Hemisphären und des Wurms, einmal; Oppenheim gibt an, dass auch Tumoren, die sich auf den Mittellappen beschränken, das Zeichen aufweisen können, Wetzel findet es 3 mal unter 58 Fällen, so dass im ganzen eine bemerkenswerte Häufigkeit des Symptoms angenommen werden darf. Augenmuskellähmungen, bedingt durch Druck auf die basalen Nervenstämme des Oc. Abd. und Trochlearis, die also vorwiegend rein einseitig sich dokumentieren, sind in unseren Fällen nicht registriert, sind aber in der Literatur des öfteren verzeichnet. Ein klares Bild über die absolute Häufigkeit des Vorkommens von Augenmuskelstörungen bei Kleinhirntumor ist bei der Verschiedenheit der Angaben in der Literatur schwerlich zu gewinnen, immerhin scheint die Tatsache, dass in unsern 6 Fällen 3 mal doppelseitige Augenmuskellähmungen auftraten, ein ungewöhnliches

Zusammentreffen ähnlicher Fälle zu sein, denn im allgemeinen dürfte ihre Häufigkeit bei weitem sich nicht auf 50 % belaufen, die einseitigen Störungen mit eingerechnet (Bernhard, Wetzel). Ptosis und Pupillenstarre bei erhaltenem Sehvermögen sind nach Oppenheim sehr seltene Vorkommnisse bei Tumoren des Kleinhirns, auch in unseren Fällen wurden sie dauernd vermisst. Ungleiche Weite der Pupillen wiesen 2 der Fälle mit Augenmuskellähmungen auf. Nach ihrem Einsetzen im Krankheitsverlauf sind Augenmuskellähmungen, wie die Anamnese und die Beobachtung ergibt, relativ späte Symptome, ihrem Eintreten sind in der Regel schon ausgeprägte Allgemeinerscheinungen und auch Herdsymptome vorausgegangen. Schwankungen in der Intensität oder gar völliges Zurückgehen der Störungen entspricht nicht ihrem gewöhnlichen progressiven Weitergreifen oder stabilen Weiterbestehen.

Bei der Läsion des Pons und der Med. oblongata durch Geschwülste des Kleinhirns kommt zunächst die Affektion der langen motorischen und sensiblen Leitungsbahnen in Betracht. Die erste zeigt sich entweder durch Paraplegien nur der Beine, seltener aller 4 Extremitäten oder durch Hemiplegien. Paraplegien oder Paraparesen insbesondere bei Neubildungen des Mittellappens, können vom Krankheitsbeginn an bestehen oder sich aus einer Hemiplegie entwickeln. Die Hemiplegien kommen viel häufiger bei Hemisphärentumor vor und können sich meist gekreuzt mit dem Sitze der Geschwulst oder aber in wenigen Ausnahmen auch gleichzeitig vorfinden. Der Charakter der Lähmungen ist ein spastischer, sie verbinden sich also mit Muskelrigidität, die sich zu Kontrakturen steigern

kann, erhöhten Sehnenreflexen und Babinski'schen Phänomen. Eine Paraparese aller 4 Extremitäten bietet der Fall I der oben mitgeteilten Reihe von 6 Fällen, eine solche der unteren Extremitäten Fall IV, eine allmählich zur völligen Hemiplegie fortschreitende Halbseitenparese rechts Fall II und VI. Triplegien erwähnt Oppenheim, reine spastische Monoplegien oder Monoparesen dürften, auch nur Frühstadien berücksichtigend, in einer verschwindenden Minderzahl in der ges. Literatur verzeichnet sein. Die übrigens aus der Natur der Entstehungsursache dieser Lähmungen ohne weiteres einleuchtende Feststellung des fast fehlenden Ergriffenseins ausschliesslich einer Extremität ist für die Zwecke dieser Arbeit von grösster Bedeutnng, ebenso die weitere in der ganzen Literatur akzeptierte und auch in unserm Materiale deutlich ausgesprochene Tatsache des konstanten niemals remittierenden Weiterbestehens und Fortschreitens der Lähmungserscheinungen; denn den spastischen Paresen der multiplen Sklerose ist ein gerade gegenteiliges Verhalten eigentümlich. Als motorische Reizerscheinungen durch Läsion der Pyramidenbahnen fasst Oppenheim die so häufige Nackensteifigkeit mit Beugung des Kopfes nach hinten auf. 4 mal ist sie in unsern Fällen vertreten, eine anfallsweise Ausbreituug dieser tonischen Anspannung auf die ganze Muskulatur des Rumpfes mit Opisthotonus und Andeutung von Arc de cercle-Bildung wies einer unserer Fälle (II) auf.

Sensible Störungen an Rumpf und Extremitäten durch Druck auf den Hirnstamm sind bei Kleinhirntumoren selten, (Bernhard, Wetzel, Oppenheim, Bruns, Seiffer) was durch die grössere Widerstandsfähigkeit der sensiblen Leitungsbahnen gegenüber leitungshem-

menden Läsionen bedingt sein dürfte. Angaben darüber fehlen in unserem Materiale gänzlich soweit initiale Stadien in Betracht kommen; in Fall II wird von halbseitigem, der motorischen Parese gleichseitigen Brennen und Kribbeln nach voller Ausbildung des ganzen Symptomenkomplexes berichtet. Einer der Nackensteifigkeit analogen sensiblen Erscheinung des Ausstrahlens des Kopfschmerzes bei Tumor der hinteren Schädelgrube in die Schulter- und Nackengegend, ist schon oben Erwähnung getan und die Häufigkeit des Symptoms hervorgehoben worden.

Ob Reizungs- oder Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven durch Affektion ihrer im Pons oder in der Med. oblongata gelagerten Kerne oder ihrer basalen Wurzeln hervorgerufen sind, ist meist nicht zu entscheiden, Reizerscheinungen von seiten des Trigeminus, als neuralgiforme Schmerzen in einer Gesichtshälfte sich äussernd, sind nach Bruns und Oppenheim häufig, sie sind in Fall II unseres Materials andeutungsweise vorhanden gewesen und zwar charakteristischerweise links, auf der zur spastischen Hemiparese kontralateralen Seite des Gesichts. Klonische Zuckungen im Facialis als Reizerscheinung vonseiten dieses Nerven, fehlen in unsern Fällen reiner Kleinhirntumoren, sind aber vorhanden bei dem Falle mit dem Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel. Von den Lähmungssymptomen der Hirnnerven nehmen die Anaesthesien im Trig-Gebiet bei weitem die wichtigste Stelle ein. Auf die Reflexanästhesie der Cornea, als ein erstes Zeichen einer beginnenden Trigeminusaffektion hat Oppenheim schon vor Jahren hingewiesen und stets wieder die Bedeutung dieses Befundes für die Diagnose eines Tumors in der hinteren Schädelgrube

durch neue charakteristische Fälle zu belegen vermocht und Reich berichtet von einem Falle von Stirnhirngeschwulst, der wegen des Vorhandenseins des Symptomes als Tumor der hinteren Schädelgrube angesprochen wurde. (Von Wollenberg auch beobachtet.) Areflexie der Cornea bestand in dem einleitend mitgeteilten Falle I. beiderseits, rechts auf der Seite der stärkeren Tumorentwicklung deutlicher ausgeprägt, ferner wurde sie, mit Hypästhesie der linken Gesichtshälfte gepaart, in Fall VI (Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels) am linken Auge beobachtet. Eine hervorstehende Häufigkeit und Intensität einer einseitigen Akustikusaffektion weist die Kasuistik unseres Materials nicht auf: Intermittierendes Ohrensausen in Fall I und V, eine Herabminderung des Hörvermögens links in Fall VI, sind die einzigen Angaben darüber. Eine rechtsseitige und zwar alle Aeste beteiligende Fazialisparese ist im Falle I, eine nur undeutlich ausgeprägte doppelseitige Parese des Nervus septimus im Falle V zur Beobachtung gekommen. Die fibrillären Zuckungen der herausgestreckten Zunge im Falle J. K. (I.) weisen auf eine doppelseitige Reizung des Hypoglosus hin, die aber ebenso wie die im Gebiete des Vagoaccesorius, also an der Kehlkopf-Gaumensegel und Pharynxmuskulatur in einem Falle von Oppenheim beschriebenen Zuckungen, selten vorkommen dürften. Die Aufhebung des Rachenreflexes im Falle I ist in unserm Materiale das einzige Zeichen einer Mitaffektion des Glosopharyngeus.

Zur deutlichen Ausbildung von Sprach- und Schlingbeschwerden gehören doppelseitige Läsionen der betreffenden Nerven, die im allgemeinen nur bei Affektion des Hirnstammes auftreten. Sprachverlang-

samung zusammen mit Schluckstörungen gehörten zur Symptomenreihe von Fall I, erstere mit Uebergang in skandierende Sprache allein bot Fall V, bei den Tumoren des Mittellappens, die eine gleichmässige Läsion beider Hirnstammhälften unschwer bewerkstelligen können. Anfälle von Singultus und häufigem unwiderstehlichem Gähnen sowie von Salivation sind Symptome der letzten Stadien eines Kleinhirntumors. Sub finem vitae hat Fall V anhaltenden Singultus gezeigt. Anfängliche Pulsverlangsamung durch Vagusreizung, bald durch erhöhte Pulsfrequenz infolge von Vaguslähmung abgelöst, ist in 2 Fällen (II und V) registriert. Erscheinungen von seiten der Respiration, in Sonderheit Cheyne-Stokescher Atemtypus, wurden dauernd in allen Fällen vermisst.

Zusammenstellung: Fall I. Nystagmus, beiderseitige, Hyporeflexie der Cornea mit stärkerer Ausprägung rechts, rechtsseitige Fazialisparese, spastische Paraparese der obern und unteren Extremität, die links (siehe Krankengeschichte) deutlicher ausgeprägt ist. Schluckbeschwerden, mässige Sprachstörungen, Aufhebung des Rachenreflexes.

Fall II. links Abduzenslähmung, assoziierte Blicklähmung nach links, nachfolgende Deviation conjugè nach rechts. Rechts, Halbseitenparese der Extremitäten mit Schmerzen und Kribbeln in den afficierten Gliedmassen. linksseitige Schmerzen im Trigeminus, Veränderung der Pulsfrepuenz.

Fall III. Nystagmus sicherlich cerebellaren Ursprungs. Keine Affekttion des Hirnstammes und der Med. oblongata.

Fall IV. Paretischer Nystagmus beiderseits. Nucleare beiderseitige Augenmuskellähmung, Paraparese in den unteren Extremitäten.

Fall V. Paretischer Nystagmus, beiderseitige nucleare Augenmuskellähmung, undeutliche doppelseitige Fazialisparese, Ohrensausen, Sprachverlangsamung, Singultus und Veränderung der Pulsfrequenz.

Fall VI. Areflexie der linken Cornea, links Herabminderung des Hörvermögens und Zuckungen im Fazialis, rechts Hemiparese.

Diese Zusammenstellung liefert zwei äusserst wichtige Ergebnisse. 1. Wenn Affektionen von Hirnnerven vorhanden sind, so beschränken sie sich nie auf ein Nervengebiet sondern sind auf mehrere ausgebreitet. 2. Gesellen sich zu Reizungs- oder Lähmungserscheinungen vonseiten der Hirnnerven solche vonseiten der motorischen und sensiblen Bahnen für Rumpf und Extremitäten im Sinne einer Hemiparese, so bieten sie zusammen das Bild der alternierenden Hemiplegie. Genau so lassen sich die beiden Gesetzmässigkeiten aus den von G. von Voss veröffentlichten 5 Fällen von Kleinhirntumoren herauslesen. In grösseren Zusammenstellungen (Bernhard, Wetzel) tauchen einzelne Ausnahmen von beiden Regeln auf, bilden aber eine verschwindende Minderzahl.

Von den zu den Fernwirkungen der Kleinhirngeschwulst zu rechnenden Symptomen eswähnt Oppenheim in einzelnen Fällen Anosmie durch Abplattung der Nr. olfactarii und eine manchmal nur vorübergehende Erblindung ohne Stauungspapille durch direkte Kompression des Chiasma durch das blasig vorgestülpte Infundibulum bei starkem Hydrocephalus int. In unsern 6 Fällen fehlen Angaben über ähnliche Erscheinungen. Degenerationen der hinteren Wurzeln des Rückenmarks, die durch Untersuchungen von Meyer, Dinkler, Hoche, Ursin, Bruns, Schüle, Wollenberg und vor allem von Reh, Batten und Collier in 65 % aller Fälle von Hirntumor unzweifelhaft bei Tumor cerebri insbesondere bei Tumor cerebelli festgestellt sind, und zum Teil auf elektiv wirkende toxische Substanzen

der Geschwulst hauptsächlich aber auf Druckwirkung und Zerrung vonseiten der Rückenmarkshäute infolge der erhöhten Spannung des Liquor cerebrospinalis zurückgeführt werden, können Schmerzen in den betreffenden Nervengebieten und wenn sie sich am Lumbalmark lokalisieren, Ausfallen der Patellarsehnenreflexe zur Folge haben. Schmerzen in den Extremitäten und im Rumpf fehlen in der Kasuistik unseres Materials, dagegen entwickelt sich allmählich bei der spastischen Parese der Beine mit anfänglich erhöhten Sehnenreflexen im Falle IV beiderseits das Westpal'sche Phänomen neben noch länger weiterbestehendem Babinski'schem Zehenreflex, eine auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung, die aber durch die Annahme einer umschriebenen Degeneration der hinteren Wurzel an der Lendenanschwellung eine ausreichende Erklärung findet.

Von Störungen der Hautreflexe ist allein in Fall I (Fehlen eines Cremasterreflex) die Rede, sie gehören nicht zur Symptomatologie der Hirntumoren. Blasenstörungen, besonders incontinentia urinae, ohne dass sie durch Benommenheit erklärt werden konnten, erwähnt Bruns und Oppenheim, sie wurden in unserm Materiale dauernd vermisst.

Eine Gegenüberstellung dieser Nachbarschaftssymptome und Fernwirkungen des Tumor cerebelli mit ähnlichen Symptomen im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose wird manche differentialdiagnostisch wichtigen Ergebnisse zu Tage fördern, insbesondere in der Richtung, dass bestimmte Zusammenordnungen von Symptomen mehr für die eine oder die andere Krankheitsform als charakteristisch befunden werden, ferner insofern, als die Verlaufseigentümlichkeiten d. h. Remissionen und Intermissionen und chronisch pro-

gressives Fortschreiten der einzelnen Symptome bei beiden Affektionen des centralen Nervensystems wesentliche Unterschiede aufweisen.

Eine strenge Unterscheidung zwischen echtem Nystagmus, — kontinuierliche rhytmische Oszillationen der Bulbi um die Einstellungsaxe herum, — und nystagmusartigen Zuckungen, — langsames Abweichen von einer Einstellung und ruckweises Zurückführen des Bulbus in dieselbe, durch leichte Paresen der Augenmuskeln bedingt, — wie sie Uthoff fordert, ist in unserm Materiale nicht durchgeführt; verzeichnet ist das Symptom in einer Häufigkeit von 65 % d. h. in 38 Fällen, von denen es nur 21 schon in frühen Stadien ihrer Erkrankung aufwiesen, während es bei den übrigen 17 erst im späteren Verlaufe zu den übrigen Erscheinungen sich hinzugesellte. Die Statistik des Nystagmus bei multipler Sklerose ergibt bei vielen anderen Autoren ähnliche Zahlen: Pierre Marie 70—80 %, v. Kraft-Ebing 70 %, Hoffmann 56 %, Uthoff 58 %, E. Müller 73,3 %. Die nystagmusartigen Zuckungen, die allerdings den echten Nystagmus bei weitem übertreffen (61 % zu 12 % E. Müller) besitzen nach demselben Autor nichts charakteristisches für die disseminierte Sklerose und kommen in oft grösserer Häufigkeit bei anderen Gehirnaffektionen z. B. dem Tumor der hinteren Schädelgrube zu, dagegen soll der echte Nystagmus, durch Uebergreifen des Intentionstremor auf die Augenmuskeln hervorgerufen, eine fasst ausschliesslich der multiplen Sklerose eignende Erscheinung sein. Doch verliert das Symptom an diagnostischem Wert durch sein spätes Auftreten im Krankheitsverlauf.

Die Augenmuskellähmungen bei multipler Sklerose äussern sich nur ausnahmsweise durch dauernde isolierte und komplette Lähmungen, sondern durch unvollkommene und leichte Paresen von mehr oder minder flüchtigem Charakter, sie zeigen geradezu eine Vorliebe für frühere Stadien der Erkrankung und stellen manchmal sogar die erste klinische Erscheinung dar (4 mal in unseren Fällen); Rechnet man nach dem Vorgange von E. Müller alle diejenigen Fälle, in denen anamnestisch vorübergehendes Doppeltsehen verzeichnet ist, mit ein, so erstrecken sich Störungen in der Innervation der Augenmuskulatur auf 35 % d. h. 21 Fälle unseres Materials, während Müller sogar 46 % angibt.

Was die einzelnen Muskelparesen oder einzelne Blicklähmungen anbetrifft, so fand sich 5 mal einseitige Ptosis, 4 mal einseitige und 2 mal doppelseitige Abduzenslähmung, weiteres partielles Ergriffensein des Oculomotorius zeigte sich 3 mal durch einseitige Parese des Rectus internus, und 1 mal durch doppelseitige Lähmung des Rectus superior. Eine Parese assoziierter Augenmuskeln d. h. eine Blicklähmung wurde in einem Falle konstatiert, die 5 übrigen zur Berechnung der Prozentzahl mit verwendeten Fälle sind solche, deren Anamnese Doppelstehen aufweist ohne dass während der klinischen Beobachtungszeit Augenmuskellähmungen in Erscheinung traten. Multiple und progressive Augenmuskellähmung fehlen bei unsern Fällen, auch Müller hat sie nicht beobachtet. Deutliche Pupillendifferenzen sind in unserm Material nur 4 mal registriert, in Uebereinstimmung mit Uthoff also als selten zu bezeichnen, während E. Müller eine im Verlauf der Erkrankung wechselnde

und wiederverschwindende Anisocorie in 24 % der Gesamtzahl seiner Fälle gesehen hat. Argyll-Robertson'sches Phänomen fehlt gänzlich. Träge Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall wurde einmal beobachtet. Neben der fast durchweg verzeichneten geringen Konstanz im Bestehen der Augenmuskelstörung ist nach obigen Augabeu besonders die Tatsache, dass dei der multiplen Sklerose meist ganz partielle isolierte Lähmungen selten mehrere Muskeln gleichzeitig ergreifende Paresen auftreten, zu betonen.

Entsprechend der bei der Adhandlung der Nachbarschaftssymptome des Tumor cerebelli eingehaltenen Reihenfolge ist nunmehr eine Besprechung der motorischen Störungen bei der sklerose en plaques am Platze. In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle sind die motorischen Störungen in einer oder mehreren Extremitäten dasjenige Symptom, das oft nur subjektiv bemerkt, häufig aber auch objektiv nachweisbar den Krankheitsbeginn markiert. Abnorme Ermüdbarkeit und vorübergehende Schwächezustände bei einer nicht erheblichen Arbeit, meist streng lokalisiert einen Arm oder ein Bein betreffend, oder bei Beteiligung mehrerer Gliedmassen die eine stärker ergreifend, sind Prodromalien, die wegen ihrer Geringfügigkeit von Patienten, nachdem einmal plötzlich schwere alarmierende Symptome eingesetzt haben, nur auf genaues, darauf gerichtetes Befragen angegeben werden, dann aber in einer überraschenden Häufigkeit registriert werden können (in 42 unserer Fälle). Die Angabe, dass grössere Anstrengungen derartige Zustände auszulösen vermögen, dass ferner Erholungspausen sie zum Schwinden zu bringen pflegen, ist ein allen Berichten über diese Vorläufererscheinung der multiplen Sklerose gemein-

schaftliches Merkmal. Unter den objektivən motorischen Ausfallserscheinungen im Gefolge der multiplen Sklerose dominieren die spastischen Paresen der unteren Extremitäten, die entweder als reine Paraparese, oder als Paraparese mit einseitig stärkerer Ausbildung oder als Monoparese sich darstellt, die beiden letzten Formen zusammen gerechnet übertreffen nach unseren Festellungen bei weitem die reine Paraparese an Häufigkeit. In frühen Krankheitsstadien wie alle Symptome der multiplen Sklerose durch ihre Neigung zu Remissionen und völligem Verschwinden, insbesondere im Anschluss an Ruhekuren ausgezeichnet, weisen sie später eine grössere Konstanz und meist ein schubweises oder auch chronisches Fortschreiten zu stärkeren Lähmungen mit Entwicklung von Kontrakturen auf. Ausgesprochene Paresen in den Armen sind bei disseminierter Sklerose wesentlich seltener als in den unteren Extremitäten, eine Erscheinung, die sich zwanglos daraus erklärt, dass der Abschnitt der Pyramidenbahnen, welcher die Arme versorgt, infolge seines wesentlich kürzeren Verlaufs weniger häufig und weniger intensiv von den sklerotischen plaques alterirt wird, als der den Beinen zukommende wesentlich längere Teil. Das Gefühl der verminderten motorischen Leistungsfähigkeit in einem oder beiden Armen, später dann zu objektiv nachweisbaren spastischen Paresen der oberen Extremitäten sich entwickelnd, wird meist einseitig oder einseitig stärker ausgeprägt beschrieben und dementsprechend auch selten und dabei nie in den Frühstadien eine reine Diplegie der Arme gefunden. Die Häufigkeit hemiplegischer Formen der multiplen Sklerose ist eine verschiedene, je nach dem man die Formen mit halbseitig stärkerer Ausbildung der mo-

torischen Störungen miteinbezieht, oder nur halbsitige Paresen mit völliger Integrität der andern Seite hierher rechnet. Nur 3 mal ist die letztere Form temborär, und zwar regelmässig nach einem leichten apoplektiformen Insult in unserm Materiale ausgesprochen in Erscheinung getreten. In der Regel handelt es sich bei gleichzeitiger Affektion der Motilität der obern und untern Extremitäten um eine spastische Parese der Beine mit einer dem stärker affizierten Beine entsprechenden einseitigen oder selten einseitig wesentlich intensiveren Reflexsteigerung und leichten Muskelspasmen in den Armen. Reine Paraparese der Beine ohne motorische Störungen der Arme konnte 4 mal, Monoparese eines Beines als lange Zeit einzige motorische Ausfallserscheinung 7 mal, Paraparese der unteren Extremitäten mit einseitig stärkeren Störungen 10 mal, Parese eines Armes ohne Mitbeteiligung der anderen Gliedmassen 5 mal, konstatiert werden. Ausser den erwähnten 3 reinen hemiplegischen Formen, boten alle übrigen Fälle das Bild des Ergriffenseins aller oder doch von drei Extremitäten mit stärkerer Ausprägung auf einer Seite, wobei aber noch häufig anamnestisch über monoparetische Erscheinungen insbesonders in einem Beine (11 mal und 3 mal in einem Arme) berichtet wird. Die für den Tumor cerebelli als gewöhnlich befundenen Lähmungsformen, Paraparese der Beine allein oder auch der Arme und reine Hemiplegie, treten also bei der multiplen Sklerose gegenüber den Monoparesen und Triparesen weit an Häufigkeit zurück. Es erübrigt noch zu bemerken, dass des öftern Schwankungen in der Intensität der Parese einer Extremität, selten aller betroffenen Gliedmassen gleichzeitig, registriert werden konnte.

Die Häufigkeit der Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose ist erst in neuerer Zeit richtig eingeschätzt worden, während man früher den Krankheitsprozess als vollständig ausserhalb des sensiblen Nervengebiets verlaufend hinstellte. „Les troubles sensitifs ne font pas partie du tableau klinique de la sclérose en plaques" äussert sich Charcot, der die Sensibilität objektiv fast stets normal und die Paraesthesien nur von kurzer Dauer und wenig ausgesprochen bezeichnet. Untersuchungen von Freund und Oppenheim haben dagegen ihr überraschend häufiges Vorkommen dargetan. Die Gefühlsanomalien der disseminierten Sklerose tragen meist den Charakter einer an Intensität und Extensität ausserordentlich labilen, flüchtigen, mehr angedeuteten als ausgesprochenen und zudem mit einer grossen Vorliebe an den distalen Enden einer Extremität lokalisierten Erscheinung, die sich in ähnlicher Weise wie manche Augenstörungen nicht aufdrängt, sondern gesucht werden muss (Bruns). Müller, der Empfindungsanomalien objektiver und subjektiver Natur in 95 % seiner Fälle registriert, bezeichnet sie als eine geradezu regelmässige Begleiterscheinung der multiplen Sklerose, ähnliche Angaben machen alle neuere Veröffentlichungen (Oppenheim, Strümpell, Gebhardt, Morawitz, Schultze u. a. mehr). Hinsichtlich der Eigenart dieser Störungen prävalieren die Reizerscheinungen, unter denen die Schmerzen zugunsten dieser Paraesthesien stark zurücktreten, weit gegenüber den Ausfallserscheinungen. Parästhesien, Kribbeln, Ameisenlaufen, taubes Gefühl, sind anamnestisch in 55 % unserer Fälle, meist in den Enden der Extremitäten, insbesondere den Händen lokalisiert, verzeichnet, wobei sie durchaus nicht immer bei gleich-

zeitig vorhandenen motorischen Störungen in den motorisch geschädigten Gliedmassen sondern auch öfters in den motorisch intakten angegeben werden. Gürtelgefühl, Schmerzen im Kreuz, im Rücken, einmal neuralgiforme Schmerzen im Beine, weist die Vorgeschichte weiterer 15 % auf. Ein Fall bot das Bild der Sklerosis multiplex dolorosa: heftige Schmerzen in den Gelenken des Beines und Paraesthesien der Füsse, vorübergehender Natur. An objektiv nachgewiesenen Störungen sind Hypästhesien, seltener Anästhesien, Anomalien des stereognostischen Sinnes und der tiefen Sensibilität und wenige Hypalgesien und Thermoanästhesien, alles Erscheinungen mit oft erheblichen Schwankungen in der Intensität und der Ausdehnung, verzeichnet Die Ausdehnung entspricht selten dem Verlauf eines Nerven, meist ist nur ein Teil einer Gliedmasse, besonders in der Form eines Handschuhs oder Aermels oder eine Gürtelpartie des Rumpfes betroffen, einmal wurde eine deutliche Hemihypanästhesie gefunden. Auch diese objektiven Störungen brauchen ihrer Lokalisation nach nicht mit gleichzeitig vorhandenen motorischen Anomalien zusammen zu fallen, sondern können sich auch ausschliesslich auf motorisch intakte Extremitäten erstrecken und die paretischen verschonen. Die Gesamthäufigkeit aller Gefühlsanomalien beläuft sich in unseren Fällen auf 80 %, eine Zahl, die vielleicht durch längere Beobachtungszeit in einzelnen Fällen noch wesentlich angestiegen sein würde; wenigstens beträgt sie nach den Fällen mit wiederholtem oder einmaligem langen klinischen Aufenthalt berechnet, annähernd 80 %.

Störungen im Gebiete der noch nicht aufgeführten Hirnnerven, Facialis, Trigeminus, Hypoglossus,

Acusticus, Olfactorius, Vagvaccessorius, Glossopharyngens sind im ganzen genommen gewöhnliche Erscheinungen im Verlauf der multiplen Sklerose, verbreiten sich aber selten auf mehrere Hirnnervengebiete gleichzeitig, sondern bleiben meist auf eines beschränkt. Einseitige Facialisparesen von durchweg cerebralem Charakter d. h. mit verschonten Stirnmuskeln, öfters mehr passagerer als stationärer Natur, weisen 6 Fälle (10 %) unseres Materials auf (Müller 15 %). Bei 4 war der Facialis der einzige affizierte Hirnnerv, in einem Falle gesellte sich Doppeltsehen d. h. Läsionen von Augenmuskelnerven dazu, beim 6. endlich kombinierte sich die Fazialisparese mit Sprachstörungen. 2 mal vereinigte sich die Fazialisparese mit gleichseigen Hemiparesen, der Extremitäten nach einen apoplektiformen Insult zum Bilde der gleichseitigen Hemiparese. Gekreuzte Hemiparesen fehlen gänzlich und sind als Seltenheiten in der ganzen Literatur bezeichnet. (Adam Witzel.) Einmal als Neuralgien und einmal als Hypästhesie einer Gesichtshälfte (Areflexie der Cornea fehlt hier und in der gesamten Literatur) sind Störungen der Trigeminusinnervation aufgeführt. Häufiger, nämlich 5 mal, sind Reizerscheinungen im Hypoglossus, als mässig starke fibrilläre Zuckungen der Zunge sich äussernd, erwähnt, als Symptome beginnender Lähmung dieses Nerven dürfte die in 2 weiteren Fällen angegebene subjektive Erschwerung der Zungenbewegungen angesehen werden. Eine ausgesprochene Hypoglossuslähmung fehlt. Störungen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks sind ungewöhnliche und wenig sich vordrängende Vorkommnisse bei der disseminiersen Sklerose. Ausser Brummen und Sausen in den Ohren bei mehreren Patienten, einer einseitigen Anos-

mie in einem Falle und einer Geschmacksabstumpfung in 2 weiteren Fällen ist, soweit Angaben über Prüfungen dieser Funktionen vorliegen, nichts Bemerkenswertes festgestellt worden. Störungen des Schlingaktes sind relativ häufige Erscheinungen bei multipler Sklerose, wenigstens ist ihrer 7 mal Erwähnung getan, gleichzeitig aber ist ihre Geringfügigkeit, wenigstens in den ersten Krankheitsstadien hervorzuheben.

Salvation, Anfälle von Gähnen und Singultus fehlen in der Symptomenreihe unserer sämtlicher Fälle. Ueber Störungen der Herztätigkeit und der Atmung ist das aus unserem Materiale herauszulesende schon unter dem Abschnitt Allgemeinsymptome von Tumor cerebri mitgeteilt.

Anomalien der Sprache sind in 35 % unserer Fälle von multipler Sklerose konstatiert worden. Die seit Charcot als typisch für diese Erkrankung angesehene Sprachstörung ist eine Anarthrie, die sich als langsames, monotones und skandierendes Sprechen äussert. Im Einklang mit neueren Ergebnissen über das zeitliche Auftreten und die Häufigkeit des Skandierens, darf nach den Resultaten unseres Materials dieses Symptom als fast ausschliesslich den letzten Krankheitsstadien angehörend und als nicht allzu häufig (15 % unserer Fälle) bezeichnet werden. Sprachstörungen anderer Art, als Verlangsamungen des Sprechens, Ueberschnappen der Stimme, hastige überstürzende explosive Sprechweise, abnorme Ermüdbarkeit nach wenigen Sätzen, Erschwerung der Aussprache einzelner Laute, Heiserkeit der Stimme sich dokumentierend, sind meist früh einsetzende Symptome im Krankheitsverlauf, die zum Teil schliesslich in eine

typische skandierende Sprechweise übergehen können, aber gerade im Anfang der Erkrankung wenig charakteristisches bieten.

Was schon für die 6 Fälle mit Fazialisparese auseinander gesetzt wurde, gilt in gleichem Masse für alle aufgezählten Hirnnervensymptome, dass nämlich die Mehrzahl der Fälle Störungen nur in 1 oder wenigen Hirnnervengebieten aufzuweisen hat, dass selten Reiz- oder Lähmungssymptome gleichzeitig vonseiten mehrerer cerecraler Nerven in einem Krankheitsbefund zusammentreffen. Allein 1 Fall vereinigte zu gleicher Zeit eine temporale Abblassung eine reine Ptosis und Fazialisparese, Ohrensausen, Zungenzittern, Geschmacksabstumpfung und Sprachstörungen und erhöhte Pulsfrequenz in seiner Symptomenreihe, die ausserdem nur Parästhesien und eine geringe Ataxie der Arme aufwies, zählt also zu der von Müller als ungewöhnlich bezeichneten Form, die mit vorwiegend bulbären Erscheinungeh einhergeht.

Entsprechend dem spastischen Charakter der Lähmungen bei multipler Sklerose sind die Sehnenreflexe au den paretischen Extremitäten, wenn sie Aenderungen der Intensität aufweisen, nur gesteigert, an den Beinen mit Babinski und Fussklonus kombiniert, niemals abgeschwächt oder gar aufgehoben; soweit unser Material in Betracht kommt gilt dieser Satz uneingeschränkt, vereinzelte Ausnahmen sind in der Literatur aufgeführt (Frankl-Hochwart, Mendel, Hoffmann.) Die diagnostische Bedeutung von Störungen der Hautreflexe, insbesondere des einseitigen und doppelseitigen Fehlens der Bauchdeckenreflexe bei multipler Sklerose, ist von Strümpell zum ersteumale richtig gewürdigt worden. Nach ihrer Häufigkeit und ihrem frühen Einsetzen im

Verlauf der Krankheit, spielen Anomalien der Bauchdeckenreflexe auch in unserem Materiale eine bemerkenswerte Rolle. Ein- oder doppelseitiges Fehlen wurde in über 50 % registriert und zwar ausschliesslich beim ersten Untersuchungsbefund, dagegen ist ein Ausbleiben des Kremasterreflexes wesentlich seltener nur in 1/4 der Fälle und zwar nur bei gleichzeitigen Störungen des Bauchdeckenreflexes registriert.

Ebenso wie die Sensibilitätsstörungen sind die Störungen der Blasenfunktion bei multipler Sklerose früher bei weitem unterschätzt und erst hauptsächlich durch Oppenheim in ihrer Häufigkeit erkannt worden. Er veranschlagt das Symptom auf 80 %, ebenso Frankl-Hochwart, und Müller und Morawitz, während Bruns Stölting es nur in wenigen Fällen ihrer Statistik anführen. Unser Material weist Störungen der Urinentleerung (häufiger unmotivierter Harndrang, erschwertes, starkes Pressen erforderndes Urinieren, Incontinentia urinae und Harnträufeln) in 75 % der Fälle auf. Gerade diese Beschwerden bei multipler Sklerose sind durch einen ephemeren, flüchtigen nur in späten Krankheitsstadien konstanteren Charakter ausgezeichnet, Intensitätsschwankungen und Intermissionen von oft langer ja jahrelanger Dauer sind ein integrierendes Merkmal. 1/3 der Fälle (Müller in 50 %) sind Störungen der Mastdarmfunktion verzeichnet, die sich in den Angaben der Patienten als verminderte Fähigkeit, bei Stuhldrang die Entleerung zu verhindern, äussert. Incontinentia alvi ist ein Symptom terminaler Stadien der Erkrankung. Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle die Tatsache erwähnt, dass 2/3 unserer Fälle an chronischer Obstipation oder häufigen vorübergehenden Stuhlverstopfungen litt, die in der Anam-

nese einiger Fälle sogar ein Hauptgegenstand der Beschwerden ausmachten.

Die Ausbeute an differentialdiagnostischen Merkmalen aus diesem Abschnitt wäre in kurzen Worten folgende: Augenmuskellähmungen erstrecken sich bei multipler Sklerose meist auf wenige oder häufig isoliert auf einen Muskel meist eines Bulbus, während die Augenmuskellähmungen bei Tumor cerebelli eher doppelseitig und mehrere Muskeln in Mitleidenschaft ziehend, auftreten. Nystagmische Zuckungen sind beiden Krankheitsformen eigentümlich, der echte Nystagmus der multiplen Sklerose dürfte als Spätsymptom geringen differentialdiagnostischen Wert haben. — Sind beim Tumor cerebelli Affektionen von Hirnnerven zu verzeichnen, so verbreiten sie sich meist gleichzeitig über mehrere Hirnnervengebiete, dagegen ist der multiplen Sklerose das sehr häufige Ergriffensein nur eines oder weniger cerebraler Nerven eigentümlich. Areflexie der Cornea insbesondere eignet nur dem Tumor cerebelli, nicht der Symptomatologie der multiplen Sklerose. Kombinieren sich Störungen der Hirnnervenfunktion mit motorischen Ausfallserscheinungen, so bietet sich bei Kleinhirntumor in der Regel das Bild der gekreuzten, bei multipler Sklerose der gleichseitigen Hemiparese resp. Hemiplegie. — Während beim Tumor cerebelli die motorischen Ausfallserscheinungen in Form von Paraparesen der Beine oder der Arme und Beine, oder in Form von Hemiparesen sich darstellen, so lokalisieren sich die motorischen Störungen bei multipler Sklerose, meist von Zuständen ab-

normer Ermüdbarkeit eingeleitet, in Gestalt von Monoparesen, Paraparesen mit einseitiger stärkerer Affektion, Triparesen, seltener in Gestalt von reinen Paraparesen oder Hemiparesen. —

Häufige Sensibilitätsstörungen im Rumpf und Extremitäten sind dem Tumor cerebelli im allgemeinen fremde Erscheinungen, bilden dagegen bei multipler Sklerose einen nahezu integrierenden Bestandteil des Symptomenkomplexes. —

Ausfall von Sehnenreflexen kann bei Kleinhirntumor (meist jedoch erst in späteren Stadien) eintreten, fehlt bei unkomplizierter multipler Sklerose dauernd. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion sind in grosser Häufigkeit der multiplen Sklerose eigentümlich, sie sind seltene und erst spät auftretende Symptome des Kleinhirntumors.

Allgemein gültig für alle aufgeführten Symptome der multiplen Sklerose ist eine gewisse Flüchtigkeit und Inkonstanz der Intensität, die einmal in Erscheinung getretenen Symptome des Kleinhirntumors zeichnen sich durch ihre Beständigkeit aus.

Als die bedeutsamsten differentialdiagnostisch verwertbaren Ergebnisse der einzelnen Gegenüberstellungen seien zum Schlusse folgende aufgeführt:

I. Die Verlaufseigentümlichkeiten des Tumor cerebelli und der multiplen Sklerose sind grundverschieden: Die erste Krankheitsform ist durch eine chronisch progressive Weiterentwicklung der einzelnen Symptome ausgezeichnet, während

für die zweite durchweg eine gewisse Flüchtigkeit und Inkonstanz der einzelnen Krankheitszeichen und ein schubweises Fortschreiten des Krankheitsbildes charakteristisch ist. Eine sorgfältige Anamnese mit eingehender Berücksichtigung des bisherigen Verlaufs des Leidens dürfte also in unklaren Fällen eine entscheidende Bedeutung gewinnen.

II. Die meisten Symptome des Tumor cerebelli gehören in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse auch zum Symptomenkomplex der multiplen Sklerose, doch ist ihre Zusammenordnung und Gruppierung, ferner ihre Intensität und Häufigkeit in den beiden Krankheitsbildern eine durchweg verschiedene und für die einzelne Krankheitsform sehr charakteristische, wie dies in den einzelnen Abschnitten festzulegen versucht wurde. Von Symptomen, die ausschliesslich einer der beiden Krankheitsformen eignen, sind die ein- oder doppelseitige Areflexle oder Hyporeflexie der Cornea beim Tumor cerebelli, die partiellen und flüchtigen Sensibilitätsanomalien, die Blasen- und Mastdarmstörungen und die Anomalien der Hautreflexe im Initialstadium bei multipler Sklerose hervorzuheben.

Literatur.

Adler: Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sklerose D. med. W. 1901 Nr. 8.

Allen Star: Tumours of the brain in children. Med. News. Jnne 1886.

Babinski: Die Beteiligung des Kleinhirns bei willkürlichen Bewegungen, die rasch aufeinander folgen Vortr. Ref. N. C. 1903 parg. 96.

Babinski: De l'asynergie cérébellense. Rev. neurol. 1900.

Bagh K. Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

Batten and Collier; Spinal cord changes in case of cerebellare Tumor, Brain 1899. Ref. N. C. 1900 p. 13.

Berger: Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose, Jahrbuch für Psych. und Neuritis XXV. Ref. Neur. Centralbl. 1906 pag. 131.

Bernhard: Beiträge zur Symptomatologie und diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

Blumreich u. Jakoby: Zur Aetiologie u.s.w. D. med. Wochenschr. 1897.

Bohm: Ueber cerebellare Ataxie nebst einem kasuistischen Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten 1891 Strassburg.

Borchardt: Klinischer Beitrag zur Frage nach der exogenen Entstehung der multiplen Sklerose. Charitéannalen XXXIII 1909.

Bruns: Halbseitige Erkrankung des Kleinhirns und ihre Diagnose Vortr. Ref. N. C. 1904 p. 578.

Brnus: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Die Geschwülste des Nervensystems II. Aufl. Berlin 1908.

Brůns-Stölting: Ueber Erkrankungen das Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900 Bd. III.

Bregmann: Ueber Kleinhirntumoren. Vortr. Ref. N. C. 1901.

Charcot: Lecons sur les maladies du system. nerveuse Paros 1886.

Curschmann H.: Med. Klinik 1906.

Dinkler: Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. I.

Eichhorst: Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Archiv 1896 Bad. 146.

E. Müller: Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1905 Nr. 37—39.

Finkelburg: Frühdiag. d. m. Sklerose W. med. Wochenschr. 1910 Nr. 17.

Fleischer: Neuritis retrobilbaris acuta u. m. Skl. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1908.

v. Frankl-Hochwart: Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Wien 1903.

Freund: Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei m. Herdsklerose. Arch. f. Psych. Bd. XXII.

Focke: Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. Jnaug. Diss. Berlin 1888.

Grossmann: Unfall und multiple Sklerose. D. med. Wochenschr. 1905 Nr. 41.

Graunger Stewart u. Holmes. Symptomatologie of cerebellar Tumours a study of fontycasies (Braun, Winter 1904).

Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten 1893. Deutsch von Grube.

Grossmann: Unfall und multiple Sklerose. D. med. Wochenschr. 1905 Nr. 41.

Gumbrecht: Die Beziehungen des Traumas zur multiplen Sklerose. In. Diss. Leipzig. 1901.

Hirschberg: Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst N. C. 1891 Nr. 15.

Hitzig E.: Der Schwindel (Vertigo) Nothnagels Spez. Path. und Ther. 12, 2.

Hoffmann: Die multiple Sklerose des Centralnervensystems. D. Zeitschrift für Nervenheilk. XXI. 1912.

Holden: The optic nerve changes in multiple sklerosis. Ref. N. C. 1909 p. 318.

Hoche: Ueber die beim Hirndruck auftretenden Veränderungen im R. m. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XI.

Klaussner Jrma: Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. 1911. Bd. 34.

v. Kraft-Ebing: Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Neur. Centralbl. 1896, Nr. 12.

Kampherstein: Augensymptome bei d. m. Sklerose. Arch. für Augenheilkunde XXIX.

Lotsch: Ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der multiplen Sklerose. Prag med. Woch. XXIV. Ref. Neur. Centralblatt 1900 p. 666.

Mann: Ueber cerebellare Hemiplegie und Atonie Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 12, 1902.

Marie Pière: Sklerose en plaques et maladies infectienses Ref. Virchow Hirsch 1884 II.

Mayer: Rückenmarksveränderungen bei Hirntumoren Vortr. Ref. N, C. 1893.

Mendel, Kurt: 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Traumen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902 pag. 329.

Mering-Krehl: Lehrbuch der inneren Medizin. 6te Aufl. 1909

Morawitz: Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. D. Archiv. f. Klin. Medizin LXXXII. 1904.

Müller E.: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks Jena 1904.

Müller E.: Ueber sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose. Neur. Centralbl. 1910 Nr 1.

Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 92.

Oppenheim: Ueber Verhalten der Blasenfunktion bei multipler Sklerose. Vortr Ref. N. C. 1889 p. 245.

Oppenheim: Zur Lehre von der m. Sklerose. Vortr. Ref. N. C. 1896.

Oppenheim: Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. N. C. 1910 Nr. 3.

Oppenheim: Ueber einen Fall von Tumor cerebri. D. med. Woch. 1898.

Oppenheim: Ueber ein bei Krankheitsprozessen in der h. Schädelgrube beobachtetes Symptom. N. C. 1889 pag. 132.

Oppenheim: Kurze Mitteilung zur Symptomatologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Vortr. Ref. N. C. 1906.

Pichler: D. med. Wochenschr. 1897 Nr. 24, Ueber ein eigenartiges Symptom bei Erkrankung der hinteren Schädelgrube.

Poledne: Ein Fall von multipler cerebrospinaler Sklerose infolge von Hitzschlag. Ref. N. C. 1006 p. 129.

Raeke: Psych. Störungen bei multipler Sklerose. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. XLI. 1906.

Regnolds: Some Cases of family disseminatid selervsis Brain 1904.

Reh A.: Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren, Wochenschr. f. Psych. und Neurol. XV. H. 3.

Reich: Areflexie der Cornea bei Tumor des Stirnhirns. Vortr. Ref N. C. 1907 pag. 1033.

Rosenfeld: Ueber Stauungspapille bei multipler Sklerose. Vortr. Ref. N. Zentralbl. 1903 p. 702.

Schley: Bedeutung der Sehnervenerkrankung im Frühstadium der multiplen Sklerose. Berl. m. W. 1908 Nr. 38.

Schultze E.: Die Erkennung und Behandlung der multiplen Sklerose in ihren frühen Stadien, D. med. Wochenschrift 1911, Heft 8, 9, 10.

Schule: Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rückenmarksveränderungen bei denselben. N. C. 1899 N. 7.

Seiffer: Ueber psych. besonders über Intelligenzstörungen bei mult. Sklerose.

Seiffer W.: Ueber die Geschwulst des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Beiheft zur „Medizinischen Klinik" Heft 1.

Siemerling: Zur Diagnose der multiplen Sklerose. Neur. Centralblatt 1898 p. 575.

Siemerling: Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren Berl. kl. Wochenschr. n. 13.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 16. Aufl. 1907.

Ursin: Rückenmarksbefunde bei Hirntumoren. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.

Uthoff: Zur Frage der Stauungspapille N. C. 1904 Nr. 20.

Uthoff: Untersuchungen über die bei der multiplen Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. für Psych. Bd. XXI. Heft 1 und 2.

v. Voss: 5 Fälle von Kleinhirntumor D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 1 und 2.

Völsch M.: Ein Fall von akuter multipler Sklerose Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1908.

Wallbaum: Ueber multiple Sklerose nach psych. Shok. D. med. Wochenschr. 1908 Nr. 50.

Wegelin K.: Ueber akut verlaufende multiple Sklerose. D. Zeitschr. f Nervenheilk. XXXI. 1906.

Wetzel: Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren, Inaug. diss. Halle 1890.
Witzel A.: Un cas de sclérose en plaques d'hé miplégie alterne Rev. neurologique 1895 Nr. 11.
Wollenberg: Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube, Arch. f. Psych. XXI.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. de la Camp für die Ueberweisung der Arbeit und gütige Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch bin ich Herrn Dr. Stuber für die freundliche Durchsicht der Arbeit sehr zu Dank verpflichtet.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Franz Karl Egle am 27. November 1887 zu Dittishausen im Schwarzwald als Sohn des Hauptlehrers Franz Egle und seiner Gemahlin Maria Agathe geb. Ruf.

Ich besuchte von September 1897 bis 1. August 1906 das Gymnasium zu Donaueschingen und wurde mit dem Reifezeugnis entlassen. Daraut studierte ich in Freiburg i. Br. 2 Semester Mathematik und Naturwissenschaften, trat dann im Wintersemester 1907/08 in die medizinische Fakultät der Universität Freiburg i. Br. über und legte am 10. März 1909 die ärztliche Vorprüfung daselbst ab. Ich studierte dann je 1 Semester in Kiel, Berlin und München nnd kehrte im Winter-Semester 1910/11 wieder nach Freiburg zurück, wo ich am 3. Dezember 1911 das medizinische Staatsexamen bestand.

DRUCK VON SPACHHOLZ & EHRATH, BONNDORF.